This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

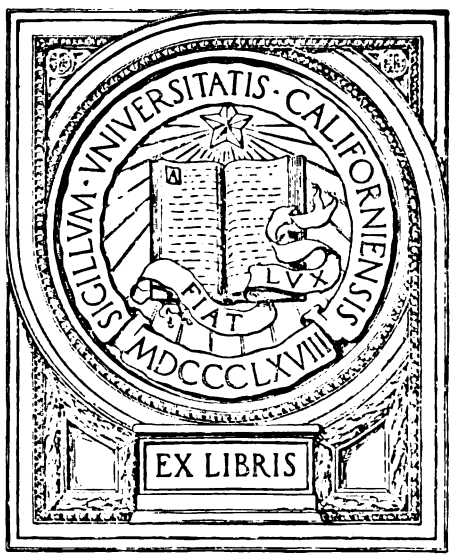
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Prof. Dr. C. Wernicke und **Prof. Dr. Th. Ziehen**

in Breslau in Jena

Band I.

Berlin 1897

Verlag von S. Karger

Charitéstrasse 3.

Alle Rechte vorbehalten.

Druck von Imberg & Lefson, Berlin S.

Sach- und Autoren-Register.

Zufügung eines * zu der bei einem Autor stehenden Seitenzahl bedeutet, dass es sich um ein Referat, Zufügung zweier **, dass es sich um ein Citat handelt; mit † sind die Autoren kritischer Referate bezeichnet.

— — —

A

Abwehrpsychosen 460
Achsenfeld 85
Adamkiewicz 418*
Adler 79*
Agostini 131**
Alkoholismus 92, 183, 229, 265, 508
Allen 471
Alt 348, 435
Alzheimer . . . . . 77* 256* ff,
Amnesie 71, 189
Amyotrophische Lateralsklerose 76
Andriezen 479*
Angelucci 185*
Anrep 411
Anstaltswesen 191, 274, 275, 276, 348, 357, 435, 512
Anton 7*, 76*, 82*
Aphasie 71, 500
Ardie 471
Arndt 93*
Aschaffenburg 71*, 102**
Association 71, 188, 498
Asthenopie 58
Ataxie 16ff
Auerbach 85*, 112**
Azoulay 264*

B

Babinski 425*
Bach 85*
Balkenmangel 82
Barbacci 277**
Barbé 424*
Bastian 117**, 423*
Baumann 97
Bechterew 68*, 114**, 277**
Beka 265*ff
Benda 355*, 159**
Bennecke . . . . . 506†
Benzacetin 198
Berdez 277**
Berger 252
Berkley 251**
Beutner 437**
Beyer 481*
Biernacki 270*
Binswanger 256*ff, 497*
Bleuler 481*
Boedecker 269*, 229
Bonhoeffer 6
Bornträger 421*
Bois-Reymond 192
Bouchard 416*
Bourneville 473*, 483*, 487*, 494*, 496*
Brackmann 137**
Bresler 266**
Brieger 112**
Brissaud 414*, 416*
Broadbent 27**
Brückner 83*
Bruns 18**, 76*, 80*, 424*,
Bullen 486*
Bulloch 493*
Buss 17**

C

Calcium chloratum 198
Calleja 215**
Cassirer 181**
Cerebellum . . . 33ff, 62ff, 80, 104 ff
Charcot 2**, 415*, 416*
Charpentier 189**
Chiari 488*
Cholesteatom 355
Chorea hereditaria 78
Choreatische Bewegungen . . 6
Choreapsychosen 339
Christiani 256*ff
Christian 189*
Contractur bei Hemiplegie . . 409ff
Collier 479
Cowan 474*
Cramer 82*, 270*, 360**, 376**, 489*
Craniometrie 470
Criminalanthropologie 96
Cunningham 477*
Czerny . . . . . 194†

D

Dämmerzustände 185ff
Debilität 276, 398
Debove 413*
Déjerine 21**, 180**, 301**ff
Deiters'scher Kern 115
Delirium tremens 229
Demange 22**
Dementia paralytica 77, 252, 255, 498, 500
Dementia senilis . . . 500, 512
Diabetespsychosen 499
Dipsomanie 509
Donaldson 491*
Doursant 488*
Ducheck 27**
Duchenne 418*
Duguet 266**
Dunn 266**
Durant Fardel 418*
Dysphrenia hemicranica . . . 122

E

Ebbinghaus 68*
Edinger . 24**, 398**, 69*, 86*, 112**
Egger 424*ff
Ehrlich 112**
Eichhorst 239**
Eisenlohr 25**, 89
Ekkins 191*
Elektrotherapie 198
Engel 512
Entmündigung 93
Epilepsie, Anstalten für . . . 348
Epileptische Geistesstörungen . 183ff
Erb 411*
Erben 416*
Erschöpfungspsychosen . . . 497
Eulenburg 117**
Ewald 23**, 25**, 78*

74373

F

Facklam 78*
Falkenberg 270*
Familienpflege 435
Faquet 471
Féré 128**, 147**
Ferriani 96
Ferrier 114**
Fischer 177**
Flatau 354
Flechsig . 3**, 199ff*, 288ff*, 67*, 100*, 152**, 500*
Flemming 156**
Flesch 156**
Fletscher-Beach 495*
Follin 414*
Forel 68*, 70*
Forensische Psychiatrie . 93, 96, 183. 276, 356, 398
Fränkel 98**
Francotte 265*ff
Freud 419*
Freund 256*ff
Friedmann . . . 158**, 455, 485*
Fürstner 74*, 76*

G

Ganglienzellen, Veränderung bei Hitze, Vergiftung 354
„ Zwillings- . . 354
„ Struktur der normalen 156, 210, 500
„ bei Dementia paralytica . . . 252
„ bei Alkoholdelirium 229
„ im Kleinhirn . 62
Gaupp . . . . . 255†
Gedächtniss, musikalisches . . 353
„ -Störungen . . . 70
Gedankenlesen 71
Gehirn, Geschwülste 352, 355, 487
„ Abscess 75
Gehirndruck 501
Gehuchten . . 413*, 416*, 425*, 426*
Gerhard 424*
Gesichtsfeldmessung . . . 41, 91
Giacomini 477*
Gierlich 490*
Gittis 156**
Gleichgewichtsstörungen . . . 78
Goebel 270*
Goldscheider 16**, 354, 413*, 418*, 421*, 508*
Gombault 284**
Gowers . . 412*, 420*, 29**ff, 198*
Gowers'sches Bündel 104ff
Grashey 70*, 500**
Grawitz 474*
Greef 358, 354
Greiff 22**
Griesinger 128**, 451**
Gross 267*
Gudden 249**
Gumpertz 358
Gutzmann 71*
Gynäkologie, Beziehungen zur . 195

H

Habel 424*
Hahn 510*
Hammarberg . . 35**, 158**, 483*
Heilbronner 264*ff
Held 500*
Hemianopsie 83
Hemichorea 18
Hemicranie 122
Hemiplegie, Sehnenphänomene 409ff
Gang 84
Henoch 27**
Herting 270*
Hertz 276
Hess 270*
Hillenberg 270*
Hirschl 257*ff
Hitzig . . 102**, 417*, 418*, 428*
Hoche 177**, 284**, 424*
Hochhaus 474*
Hodge 166
Hoesel 21*, 498*
Hoffmann 177**
Hughlings Jackson 117**
Humphry 470*
Huppert 35**
Hypnose 70
Hysterie 60, 84, 196, 352

J

Jacobsohn . . . . . 351†, 352
Jastrowitz 374**
Jdanow 256*ff
Jdiotie 307, 379, 470*
Jendrassik 418*
Jnfeld 266**
Jodothyrin 97
Jolly 374**, 377**
Jrrenrecht 356
Justschenko 266*

K

Kaes . . 69*, 307, 379, 271*, 470*
Kahlden 481*
Kahler 7**, 277**, 284*
Kalischer 168
Karplus 266*
Keller 486*
Kemmler 268*
Kind, Psychologie 356
Nervenkrankheiten 194*
Kirchhoff 5*, 35**, 370**
Kirn 190*
Kleinhirnseitenstrangbahn . . 104
Klewe . . . . . 257 ff.
Klinke 308**, 484*
Klippel . . . . . 264* ff.
Knauer 339, 507*
Kniephänomen 39, 508
Kocher 424*
Koelliker 283**, 387**
Koeppen . . . . . 262* ff., 479*
Kolisch 7**, 25**
Koneff 156**
Kossowitsch 489
Kotlarewsky 156**
Kowalewsky . . . . . 257* ff.
Krafft-Ebing 131**ff. 257*ff, 362*, 375**
Kraepelin . . . 362**. 370**, 257*ff
Krause 359
Kreusser 481*
Kruckenberg 236

L

Labyrinth 78, 79
Lähr 270*
Lambut 158**
Laudenheimer 499*
Lauenstein 24**
Lenhossek . . . 223**, 283*, 158**
Leonowa 491*, 492*
Levi 421*
Lewy 501*
Leyden 413*, 418*, 421*
Liepmann . . . . . 67†, 101*
Lipps 68*
Limoncelli 434
Loewenfeld 72*. 128**
Loiseau 358
Lombard 413*
Luciani 39**, 117**
Ludwig 187*
Lührmann 266**
Lugaro . . 66**, 158**, 215**, 229**

M

Macrocephalie 69
Macpherson 271*
Magnan 2**
Mahaim 21**
Man 158**
Mann . . . . . 84*, 269*, 409†
Marandon de Montyel . . . 357*
Marcel 2**
Marchand 475
Margulies 277
Marie 412*, 419*
Marinesco 284**, 17**
Marro 272**
Matell 483*
Mayer 282**
Melancholie . . . 500, 508, 509
Mendel 74*, 351*
Menereul 479*
Meningitis 85
Menzel 34**
Meynert 3**, 362**
Mickle 476*
Microcephalie 69
Migräne 122
Mingazzini 122
Missbildung 81
Moebius . . 3**, 150**. 339**, 257*ff
Moeli 269*, 352, 17**, 506*
Mommsen 411**
Mońakow 21**, 81*, 83*, 116**, 492*
Morselli 190*, 496*
Mott 104
Müllendorf 26**
Münzer 277**, 282**, 112**
Muira 198
Mundy 451**
Munk 355, 415*, 417*
Muratoff 421, 168
Muskelatrophie 269, 851
Mya 421*
Myxoedem 355

N

Nabias 223**
Naecke 498*
Narcotin 198
Neisser 70*, 256*ff, 460**
Nervenfaser, Anatomie . . . 86
„ Leitung 503
Neumann 412*
Neurasthenie 197
Neuritis, peripherische . . . 270
Neurodin 198
Neurogliazellen 62
Nissl 157**, 247**, 263*ff
Nonne 177**. 426*

O

Onufrowicz 194*
Ophthalmoplegie . . . 85, 180, 269
Oppenheim . . . 75*, 76*, 353, 478*
Opticusbahn 83, 491
Oschinsky 270*
Otto 478*

P

Paranoia chronica 359
Parant 186
Pathologische Anatomie 11, 76, 77 81, 208, 229, 255, 262, 288, 307 352, 353, 379, 470
Patrick 114**
Pelizaeus 351
Perales 160*
Peronin 198
Personalien 97, 198, 276, 512, 358, 434
Peterson 472
Petréen 180**
Pfeifer 277**
Pfleger 477*
Philippe 284**
Pick 7**, 284**, 490*
Pieraccini 185*
Pilcz 477*
Pollack 353, 509*
Popoff 307**, 486*
Psychologie 67ff, 99ff, 353, 356, 405, 455
Puerperalpsychosen 507
Pupillenreaktion 60, 85

Q

Querbain 158**

R

Railton 487*
Ramon y Cajal . . . 62, 156, 210
Raymond 23**
Reflexe 503
Rehm 224**
Reiner 501*
Reinke 221**
Remak 168**, 352*
Reynolds 191*
Riebeth 269
Riegler 198
Rinde des Grosshirns, Messungen 307 ff, 379 ff
Rhode 222**
Roemer 72
Rosenbach 197*
Rosin 224**, 159**, 182**
Rossi 473*
Rossolymo 277**
Rückenmark, Anatomie 104, 159 ff, 277
Ruata 272**
Ruland 190*
Russell 115**

S

B. Sachs 194*, 490
H. Sachs . . . 73†, 199, 288, 510

Sacki 266**
Saenger . . 60**, 84*, 85*, 90†, 91*
Sakaki 512
Salgo 475*, 480*
Sarbo 270*, 158**
Sarcozzi 487*
Schäfer 271*
Schäffer, O 472*
Schaffer 158**, 177**
Schaper 215**
Scheiber 189*
Schiff 182**
Schilddrüse 355
Schiefferdecker 282**
Schloess 476*
Schloter 221**
Schmidt, A. 472*
Schmidt, Th. 480*
Schnitzler 501*
Schriftstörungen 240
Schultze 284**
Schulze, C 357*
Schuster 269**
Schwachsinn, Forensischer Fall 398
Schwachsinn, Therapie . . . 276
Schwarz 413
Schwindel 79, 80
Sciamanna 153**
Sehnenphänomene bei Hemiplegie 91, 92, 409
Shaw 271*
Sherrington . . . 116*, 118*, 503
Shuttleworth 276, 473*
Siemerling 85*, 183*
Simarro 158**
Simulation 93
Singer 277**, 112**
Sinnestäuschungen 198
Sklerodermie 351
Sklerose, multiple. 76, 351
Skutsch . . . . . 195†
Smith 508*
Snell 274*, 270*
Sollier 487*, 495*
Sommer 71*, 370**
Sprachstörungeu . . 71, 2 8, 352
Starlinger 264*ff
Stauungspapille 353
Steiner 88*
Sternberg 410*ff
Stewart 269*
Stieglitz 420
Stoerring 500*
Strassmann 185*
Strauss 416*
Streitberger 266*
Strümpell 71*, 76*, 284*, 414, 422*
Stuporzustände 359ff
Suggestivideen 458
Sully 356*

T

Tabes, Hautnervenbefund . . 353
„ traumatische 351
„ Muskelatrophie . . . 168
Taboparalyse . . . 168, 266, 269
Technik . . 159, 210, 276, 354, 509
Tedeschi 481*
Tedorpf 72
Tetanie 355
Therapie 70, 71, 74, 81, 198, 271, 276
Thiele 188*
Thomsen 267*
Thomson 266**
Thyreo-antitoxin 98
Tippel 275
Tissier 483
Tomaschewski 494
Tonus 79, 119
Tooth . . . . . 116**, 277** ff.
Traumatische Nervenkrankheiten 74, 91
Trepanation 271
Triphenin 198
Trochleariskern 85
Trömner 268*
Tschernischoff 491
Tschirjew . . . . . 193†
Tschisch . . . . . 256* ff.
Turner 114**, 118*

U

Ueberwerthige Ideen . . 70, 458
Ufen 181**
Ulnarissymptom 270

V

Vallon 186*
Vas 158**
Ventori 270*
Vereine 67, 73, 198, 276, 351—355, 358, 431—487, 512
Vertigo 186
Verwirrtheitszustände . . . . 359 ff.
Vignal 223**
Virchow 158**
Voisin 70*
Vossius 83*
Vulpian 416*

W

Wagner 177**
Waerterfrage 485
Wahnideen 70
Wahrendorf 448**
Warda 482*
Weber 497*
Weigert 509*
Wernicke 1, 19**, 229**, 398, 411*, 422*, 427*, 509*
Westphal, C. . . 284**, 411*, 418*
Westphal, A. 186*
Wiener 282**
Wilbrand 41
Wildermuth 186*
Willmarth 495*
Windscheid 195*
Wollenberg 426*, 500*
Wood 128**
Wulff 470*, 493*
Wundt 462**ff

Z

Zacher 128*
Zeitschriften . . . 276, 358, 434
Ziehen 93†, 99, 183†, 274†, 275†, 356†, 375**, 497*, 507†ff.
Zilgien 473*
Zurechnungsfähigkeit . . . 93, 183
Zwangsvorstellungen 72
Zwillingsganglienzellen . . . 354

I. Tagesfragen.

Die Bewegung der Geister, welche den Fortschritt einer Wissenschaft anbahnt, kann naturgemäss nicht alle Theilgebiete gleichmässig umfassen, sie macht sich auf diesem oder jenem vorzugsweise geltend, während sie andere Gebiete für lange Zeit unberührt lassen kann. So hat die grosse Persönlichkeit Robert Koch's den Anstoss gegeben, dass die aetiologische und speciell die bakteriologische Forschung lange Zeit nach Werth und Zahl der Arbeiten den ersten Platz auf dem Arbeitsgebiete der angewandten Medicin eingenommen hat. Gegenwärtig kann man wohl ohne Uebertreibung behaupten, dass das Studium der Nerven- und Geisteskrankheiten im Vordergrund des ärztlichen Interesses steht. Wer dies zugiebt, wird auch das Erscheinen einer neuen Zeitschrift für dieses Wissensgebiet gerechtfertigt finden.

Es dürfte zweckmässig sein, den besonderen Standpunkt darzulegen, den wir im Streit der Meinungen, unter den vielfach sich kreuzenden Richtungslinien, in denen nicht zum Schaden der Gesammtheit sich die Forschung bewegt, einzunehmen gedenken.

Die Pathologie des Nervensystems, der wir auch die pathologischen Bewusstseinsäusserungen unterstellen, hat sich nach unserer Meinung vor Allem des Schematisirens zu enthalten. Dazu ist die Maschine, deren Störungen wir studiren, zu reichhaltig und complicirt im Verhältniss zu den geringen Kenntnissen, die wir vorerst noch von ihr besitzen. Doch wollen wir nicht verhehlen, dass gerade nur in diesem Verhältniss unsere Kenntnisse noch gering erscheinen. An sich sind es grosse Errungenschaften, die gerade die neueste Zeit gebracht hat, ich erwähne nur die auf den Arbeiten Golgi's und Cajal's aufgebaute Neuronlehre, die Specialforschungen v. Monakow's über bestimmte Gehirngebiete, endlich das grossartig angelegte und durchgeführte, den Stand unseres Wissens zugleich zusammenfassende und bereichernde anatomische Werk von Déjérine.

Besonders leicht verhängnissvoll kann das Schematisiren der klinischen Darstellung werden, obwohl gerade in der Lehrtendenz ein natürlicher Anreiz dazu liegen wird, denn der Erfolg zeigt,

dass es auf diese Weise gelingen kann, selbst für schwierige Fragen das allgemeine Interesse zu erwecken. Darin wesentlich erblicke ich das bleibende Verdienst Charcot's auf unserm Gebiete. Die Krankheitsbilder aber, die dieser Meister der schematischen Darstellung gezeichnet hat, sind zum grossen Theil schon jetzt veraltet, weil sie der Complicirtheit der Bedingungen, den vielen Variablen, welche im Nervensystem in Betracht kommen, nicht genügend Rechnung tragen. Ich erinnere an das von ihm gezeichnete Bild der multiplen inselförmigen Sklerose. Wie sollte man sich dazu verstehen, den Typus der Krankheit darin zu erblicken, wenn die grosse Mehrzahl der Fälle, unter 100 mindestens 90, gänzlich abweichende Bilder ergeben, somit „formes frustes" seiner Krankheit vorstellen, wie sie Charcot in Anerkennung der grossen Häufigkeit solcher Fälle selbst genannt hat. Die wahre Aufgabe der Klinik wird doch darin bestehen, die gemeinschaftlichen Merkmale für die grosse Mehrzahl der Fälle festzutellen.

An diesem Beispiel mögen wir wohl der Frage näher treten: Giebt es überhaupt Bedingungen, welche eine Gleichartigkeit der Fälle erwarten lassen und welches sind diese? Oder mit anderen Worten: welches sind die hauptsächlichsten Variablen, von denen das Zustandekommen eines bestimmten Krankheitsbildes abhängig ist? Unseres Erachtens wird sich die Diagnose z. Z. noch vielfach auf die Feststellung dieser Variablen beschränken müssen. Wir nennen die folgenden: 1. den Ort der Krankheit, dessen Dignität keiner Erörterung bedarf; 2. die Art der Krankheit, also z. B. den sklerotischen Fleck, mit Anerkennung der grossen Variabilität, welche durch die Verschiedenheit des Ortes und die Mehrzahl der Herde gegeben ist; 3. die Ursache der Krankheit, sei sie nun in geformten lebenden Krankheitserregern oder in Giftwirkungen u. dergl. mehr gegeben. Im Allgemeinen verhält es sich so, dass der Ort und die Art der Krankheit die Hauptbedingungen eines bestimmten Symptomenbildes, Art und Aetiologie der Krankheit aber die für den Verlauf enthalten; man denke an eine Neuritis des Nervus ischiadicus, je nachdem sie traumatischer, rheumatischer oder intoxicatorischer Entstehung ist. Als eine weitere Variable würde dann noch die individuelle Constitution des Kranken in Betracht kommen.

Die Einseitigkeit des Standpunktes, welcher irgend eine dieser Variablen vernachlässigt, zeigt sich nirgends eklatanter als auf dem Gebiete der Geisteskrankheiten. Immer wieder wird der Versuch erneuert, sie ausschliesslich aus dem ätiologischen Gesichtspunkt abzuleiten, und von Magnan geschieht dies sogar nach dem ganz einseitigen Gesichtspunkt der sogenannten Entartung oder erblichen Veranlagung. Wie verfehlt das ist, zeigen uns zwei besser bekannte Geisteskrankheiten, die acute Hallucinose[1]) und

[1]) Ungefähr entsprechend dem von Marcel entworfenen Krankheitsbilde. De la folie causée par l'abus des boissons alcooliques. Paris 1847.

die specifisch senile Geisteskrankheit, welche ich nach Kahlbaum's Princip der Nomenklatur Presbyophrenie nenne. Die erstgenannte ist nächst dem Delirium tremens die häufigste akute Geisteskrankheit der Trinker, so dass an ihrer Entstehung durch das Alkoholgift nicht zu zweifeln ist, aber genau das gleiche Krankheitsbild kommt bei Nichttrinkern vor. Die Presbyophrenie beruht, wie schon der Name sagt, auf specifisch seniler Erkrankung der Nervenelemente. Ihr Krankheitsbild aber deckt sich vollkommen mit dem der sogenannten polyneuritischen Psychose, kann also wie diese auch durch eine Giftwirkung erzeugt werden. Wer sich der Beweiskraft dieser Thatsachen verschliesst, kann nur durch deren Unkenntniss entschuldigt werden[1]). Nach unserem Standpunkt hat es nichts Wunderbares, dass die gleichen Krankheitszustände durch verschiedene Schädlichkeiten entstehen können, sobald nur Ort und Art der Krankheit die gleichen sind.

Wie die Verschiedenheit des Ortes bei den Geisteskrankheiten zu verstehen ist, habe ich an anderer Stelle auseinandergesetzt. Die Erfahrungen der Klinik, und nur diese, wie ich ausdrücklich betone, nöthigen zu gewissen Annahmen hinsichtlich der Localisation geistiger Vorgänge, auf die hier einzugehen nicht der Ort ist. Nur soviel sei zur Vermeidung von Missverständnissen hier gesagt, dass sie mit Flechsig's Versuch der Localisation geistiger Vorgänge nichts zu thun haben. Diesen halte ich noch viel mehr als die künstlerisch abgerundeten Krankheitsbilder Charcot's für ein Ergebniss vorzeitiger und deshalb dem Fortschritt hinderlicher Schematisirung.

An der Aufstellung einer Hypothese, und sei es auch die kühnste, kann Niemand weniger Anstoss nehmen als ich, denn ich selbst war oft genug in der Lage, sie nicht umgehen zu können. Aber eine Bedingung halte ich für unerlässlich, nämlich dass sie nothwendig und nicht wegen der Möglichkeit einfacherer Annahmen überflüssig ist. Schon Meynert hat die Aufstellung besonderer ideagener Centren als „unwissenschaftlichen Ueberfluss" bezeichnet[2]). Nichts anderes aber sind die neuen Associations- oder Cogitationscentren von Flechsig. Die klinischen Thatsachen, die Flechsig zu ihren Gunsten anführt, sind sämmtlich minderwerthig, und ein Bedürfniss, der angeblich einfachen, thatsächlich ganz verschwommenen und unfassbaren Psychologie des

---

[1]) Nicht zu entschuldigen ist die Unkenntniss, wo sie sich mit offenbarer Anmassung paart, wie in der Kritik, die Möbius dem 2. Hefte meines Grundrisses der Psychiatrie zu Theil werden lässt. Er findet es nöthig, „im Namen der Klinik" davor zu warnen, um so mehr, als meine Lehren „den Mantel echter Wissenschaft mit Würde tragen, so dass sie bei dem Unerfahrenen leicht Eingang finden". (Schmidt's Jahrbücher, Bd. 251 S. 214). Wenn man bedenkt, dass Möbius nie Psychiater gewesen ist, wird man eine solche Art der Kritik nicht passend finden, zumal sie gegen eine Arbeit gerichtet ist, die aus einer vieljährigen intensiven Beschäftigung mit dem Gegenstande hervorgegangen ist.

[2]) Klinische Vorlesungen über Psychiatrie, Wien 1890, S. 271.

gewöhnlichen Sprachgebrauches durch anatomische Annahmen zu entsprechen, kann doch wohl im Ernste nicht anerkannt werden, wie denn auch Flechsig damit den lebhaftesten Widerspruch der Psychologen von Fach hervorgerufen hat. Aber man wird mir einwenden, Flechsigs Aufstellung sei mehr als Hypothese, sie sei vielmehr die nothwendige Deutung gewisser von ihm gefundener anatomischer Thatsachen. Diese Thatsachen selbst bin ich weit entfernt antasten zu wollen, obwohl Flechsig in ihrer Formulirung immer vorsichtiger geworden ist. Sie gipfeln in dem Nachweis, dass gewisse grosse Rindenterritorien keine Stabkranzfasern enthalten, also ohne directe Verbindung mit den centripetalen und centrifugalen Bahnen des sogenannten Projectionssystems sind. Eben deshalb sollen sie reine Associationscentren und den höheren geistigen Thätigkeiten vorbehalten sein. Auch ohne Gelegenheit zur Nachuntersuchung zu haben, bin ich gewohnt, die Angaben Flechsigs einfach zu acceptiren, weil ich ihn als einen unserer zuverlässigsten und verdientesten Forscher anerkenne. Ich nehme also an, dass sich das Gehirn des mehrmonatlichen Kindes so verhält, wie Flechsig es schildert. Im Gehirn des Erwachsenen dagegen enthalten die Associationscentren Flechsigs eine reichliche Projectionsfaserung. So stammt z. B. der von Meynert beschriebene vordere Stiel des Sehhügels aus Flechsigs sogenanntem vorderen Associationscentrum. Eine Arbeit von H. Sachs in einem der nächsten Hefte dieser Zeitschrift wird die ausführlichere Darstellung dieser Verhältnisse am erwachsenen Gehirn bringen. Das Gehirnvolumen des Erwachsenen beträgt mehr als das Doppelte von dem des dreimonatlichen Kindes; diese Volumenszunahme beruht im Wesentlichen auf demselben Vorgange der Markscheidenentwicklung, den Flechsig uns zuerst kennen gelehrt hat. Seine Folgerungen ignoriren diese Unfertigkeit des kindlichen Gehirns und beruhen auf der petitio principii, dass der Bauplan und Grundriss des Gehirns beim Kinde von wenigen Monaten schon fertiggestellt sei. Nach seiner eigenen Darstellung scheint es allerdings, als ob mit diesem Alter auch die Grenzen der Leistungsfähigkeit seiner Methode gegeben seien. Auf der Naturforscherversammlung zu Frankfurt hat His den gleichen Standpunkt geltend gemacht. Flechsig hat schon immer die Neigung gehabt, nur seine eigenen Befunde als thatsächlich anzuerkennen und die anatomischen Daten des erwachsenen Gehirns zu unterschätzen. Im Verlaufe seiner Forschungen ist das Flechsig'sche Gehirn an Formen reicher und reicher geworden; z. Z. seiner ersten bahnbrechenden Publicationen musste ich es als verhältnissmässig leer erachten, denn es entbehrte beispielsweise damals noch des Tractus opticus[1]). So zweifle ich nicht, dass er sich auch noch dazu verstehen wird, die vorläufig vermissten Projectionsfasern seiner vermeintlichen Verstandescentren anzuerkennen. Auf andere schwache Punkte in den neueren Arbeiten

[1]) Vgl. Verhandlungen der Physiolog. Gesellschaft in Berlin vom 28. October 1881.

Flechsig's einzugehen, habe ich an dieser Stelle keine Veranlassung, da seine Beweisführung mit der Frage der Projectionsfaserung steht und fällt.

Der vorzeitigen Schematisirung noch unvollständiger anatomischer Befunde entgegenzutreten halte ich umsomehr für meine Pflicht, als Flechsig nicht ohne Erfolg bestrebt gewesen ist, seine Lehren in das grosse Publikum zu tragen. Seine Rectoratsrede in Leipzig, sein Vortrag an dem Psychologencongress in München waren nicht ausschliesslich an Fachgenossen gerichtet. So waren denn auch die Zeitungen voll von der wunderbaren Entdeckung, und in gelesenen belletristischen Wochenschriften wird von den Flechsig'schen Associationscentren als etwas allgemein Bekanntem gesprochen. Kein Wunder, denn an dem Denkorgan nimmt eben jedermann Interesse. Ebensowenig wunderbar ist die Begeisterung, mit der der Fachmann die Lehren Flechsig's begrüssen wird, wenn er so unvorsichtig ist an sie zu glauben. Von dieser Begeisterung ist die Arbeit Kirchhoffs[1]) getragen. Er betrachtet Flechsig's Ergebnisse als „die festen Säulen eines Baues, in den die Psychiatrie einziehen muss". Solcher Ueberschwenglichkeit muss man entgegentreten, denn das Bild, welches man sich von der Zukunft einer Wissenschaft macht, ist für die Richtung der Arbeit in der Gegenwart massgebend. Die Gegenwart erfordert, dass die Psychiatrie den Boden der klinischen Erfahrung nicht verlässt, und gerade die von Kirchhoff missachtete empirische Aufstellung möglichst eng umgrenzter klinischer Krankheitsbilder, die niemals „nur dem Zufall eine analoge Wiederholung verdanken" (vergl. Kirchhoff S. 15) bildet ihre nächste Aufgabe, während uns die Absicht der „Vereinfachung und Zusammenschiebung der jetzigen Krankheitsgruppen", zu dem Zwecke, „ihren unerschöpflichen psychologischen Inhalt zu ordnen", dem wahren Fortschritt unserer Disciplin diametral zuwider zu laufen scheint. Die eingehende klinische Beobachtung ist vorerst noch unsere einzige sichere Grundlage, und auf ihr bietet sich ein unerschöpfliches, immer dankbares Forschungsgebiet. Die Hoffnung, sich darüber hinaus auf eine pathologisch-anatomische Begründung der Psychosen zu erheben, beruht namentlich auf den Kenntnissen von der Glia, die wir Weigert, und von den Ganglienzellen, die wir Nissl verdanken, nicht aber auf Flechsig's unhaltbarer Entdeckung besonderer Verstandescentren.

W.

---

[1]) Kirchhoff, Neuere Ansichten über die örtlichen Grundlagen geistiger Störungen, Halle 1896.

Aus der Königl. psychiatr. Klinik zu Breslau.

II. Ein Beitrag zur Localisation der choreatischen Bewegungen.

Von

Dr. KARL BONHOEFFER,

Assistent der Klinik.

(Hierzu Taf. I.)

Der im Nachfolgenden geschilderte Krankheitsfall und der dabei erhobene anatomische Befund hat mir Veranlassung gegeben, mich mit der klinischen Erscheinung der Hemichorea zu beschäftigen und zur Frage ihrer Localisation Stellung zu nehmen.

Es erschien von jeher sowohl durch die Halbseitigkeit der Erscheinung als durch die Häufigkeit des Zusammentreffens mit hemiplegischen Affectionen nahegelegt, in der hemichoreatischen Störung einen localisierbaren Process zu sehen.

Im Ganzen sind es zwei Gesichtspunkte, nach denen sich die seitherigen Anschauungen gruppieren lassen. Die eine Richtung hält es für erforderlich, für die Eigenart der klinischen Erscheinungsweise besondere noch nicht näher bekannte Bahnen und die Schädigung besonderer subcortikaler Ganglienelemente anzunehmen, während eine andere Richtung in der Annahme eines Reizes, der auf den Verlauf der Pyramidenbahn ausgeübt wird, den Thatsachen hinreichend Rechnung zu tragen glaubt.

Als Erster machte Charcot auf das häufige Zusammentreffen von Hemianästhesie mit der posthemiplegischen Chorea aufmerksam und stellte die Hypothese auf, dass in der inneren Kapsel beziehungsweise im Stabkranz ein besonderer Faserzug, der vor dem carrefour sensitif sich befinden müsse, verlaufe, dessen Läsion die eigenthümliche motorische Störung der Hemichorea zur Folge habe. Dieser Anschauung schlossen sich die französischen Autoren in der Folgezeit im Wesentlichen an, während auf englischer Seite Gowers auf Grund seiner Beobachtungen die Läsion des Sehhügels für die genannte Bewegungsstörung verantwortlich machen zu dürfen glaubt.

Wesentlich erweitert und modificirt erscheint die Sehhügeltheorie neuerdings wieder in einer interessanten Abhandlung von

Anton[1]). Er glaubt an eine enge Verwandschaft der choreatischen Bewegungen mit den automatischen Mitbewegungen und gelangt an der Hand einiger Fälle dazu, eine Art Antagonismus zwischen Sehhügel und Linsenkern in Bezug auf die Auslösung dieser Bewegungen anzunehmen, indem er dem Linsenkern eine die automatischen Bewegungen hemmende, dem Sehhügel eine anregende Function zumisst. Ferner nimmt er bestimmte Beziehungen der Haubenbahn zu diesen unwillkürlichen Bewegungen an.

Einen von diesen Anschauungen gänzlich verschiedenen Standpunkt vertreten Kahler und Pick[2]) in ihrer Arbeit über die Hemichorea vom Jahre 1879. Sie machen, in der Hauptsache auf Grund der Zusammenstellung der bisherigen anatomischen Befunde, die Ansicht geltend, dass die choreatischen Bewegungen als Folge eines auf die Pyramidenbahn ausgeübten Reizes zu betrachten seien.

Neuerdings ist Kolisch[3]) wieder energisch für die Kahler-Pick'sche Hypothese eingetreten und glaubt hauptsächlich an der Hand einer grösseren Anzahl von Beobachtungen, bei denen distal vom Sehhügel gelegene Herde choreatische Bewegungen zur Folge hatten, die Richtigkeit dieser Pyramidentheorie erweisen zu können.

Ehe ich auf die Localisationsfrage näher eingehe, möchte ich den Fall, der mir geeignet erscheint, die Kenntniss der Hemichorea in einiger Hinsicht zu fördern, zunächst voranschicken.

A. Sch., 55 Jahr, Kaufmannsfrau, kam am 9. Mai 1895 in der psychiatrischen Klinik zur Aufnahme. Von anamnestischen Angaben, die für den Krankheitsverlauf von Bedeutung sind, wurde Folgendes bekannt. Die Kranke klagte seit Ende December 1894 gelegentlich über Kopfschmerzen, wurde manchmal schwindelig, fühlte sich Tags sehr müde und hatte öfters heftige Schmerzen in Armen, Schulter und Beinen, für die sie sich auch ärztliche Hilfe suchte. Ungefähr 4 Wochen vor der Aufnahme fiel der Kranken, sowie ihren Angehörigen eine eigenthümliche Unruhe in der rechten Hand auf, die sich in der Ruhe sowohl als namentlich beim Schreiben und Zugreifen in stärkerem Maasse bemerkbar machte und die Kranke öfters zu gewaltsamen falschen Bewegungen veranlasste. Eine ähnliche Unsicherheit machte sich gleichzeitig in der Sprache bemerkbar, und kurze Zeit darauf zeigten sich unfreiwillige Bewegungen an den Beinen, und zwar vor Allem rechts viel ausgesprochener als links. — Die Störung in den Beinen war zuerst nicht so hochgradig, dass sie die Frau am Gehen behindert hätte, dagegen trat von Mitte April ab beim Stehen und Gehen so heftiger Schwindel auf, dass sie sich fest

[1]) Jahrbücher für Psychiatrie. XIV. Bd.
[2]) Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde. Prag 1879.
[3]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 4. Bd. 1893.

anhalten musste, um nicht umzufallen. Schliesslich wurde die „Unbeholfenheit" beim Gehen und Stehen so gross, dass sie allein nicht gehen konnte. Sich selbst überlassen, stürzte sie zur Erde.

Erbrechen war nie beobachtet worden. Die Kopfschmerzen seien in letzter Zeit nicht mehr so schlimm gewesen. Einige Tage vor der Verbringung nach Breslau soll sie sich gelegentlich verschluckt haben. Der Stuhl war stets retardiert. Bis Mitte April hatte sie im Geschäft selbstständig die Correspondenz geführt, und hierbei war ihr zuerst die Störung ihrer Handschrift bemerkbar geworden. Am 28. April wurde sie nach Breslau gebracht und zunächst der medicinischen Klinik überwiesen. Die Erscheinungen, die die Kranke dort geboten hat, gehen aus dem nachfolgenden Berichte, der bei der Einlieferung der Kranken in unsere Klinik von dort uns zuging, hervor:

„Unkoordiniertes unwillkürliches Zucken der Extremitäten, und zwar vor Allem rechts, Vorderarm und rechte Hand und das Accessoriusgebiet; am Bein ist vor Allem Fuss und Unterschenkel betheiligt. Schreiben unmöglich. Die Bewegungen werden ohne erkennbare Regelmässigkeit ausgeführt, psychische Inanspruchnahme und Intention steigert die Störung. Die Bewegungen sistieren im Schlaf. Dieselbe Gattung von Zuckungen im Bereich des rechten facialis, hypoglossus und der Gaumenmuskulatur. Die Zunge zeigt fortwährendes Vorgestossenwerden, Torsions- und Seitenbewegungen. Die Sprache ist dadurch sehr undeutlich, jedoch verständlich. Schwierige Worte werden fehlerfrei nachgesprochen. Sensibilität für Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung ist überall intakt. (Ueber Lageempfindung ist nichts angegeben.) Patellarreflexe am Tage der Aufnahme „undeutlich", später nicht mehr zu erhalten. Die elektrische Untersuchung ergiebt normale Verhältnisse.

Die Pupillen reagieren, die Augenbewegungen sind intakt, geringer Nystagmus in den Extremstellungen. Der Augenhintergrund ergiebt keinen pathologischen Befund.

Seitens der inneren Organe wurde ausser einer etwas gesteigerten Herzaktion (84—120) und vermehrter Respiration (36 p. M.) nichts Pathologisches constatirt. Urin eiweissfrei."

Im Verlaufe der Behandlung in der medicinischen Klinik machten sich Zunahme der Sprachstörung und delirante Zustände bemerkbar; als sie in einem derartigen Zustande das Bett verliess, stürzte sie hin und zog sich eine leichte Contusion an der Stirn zu.

Die deliranten Erscheinungen, die Abends zunahmen, gaben die Veranlassung zur Verbringung in die psychiatrische Klinik.

Bei uns liess sich nun folgender Befund feststellen: Contusion an der Nasenwurzel und Stirn, entzündliche Schwellung der Umgebung. Linker unterer Facialis etwas paretisch. Zungenbewegungen geschehen ungeschickt, oft von intercurrenten, unwillkürlichen Zuckungen unterbrochen, jedoch ist die Bewegung

nach allen Seiten möglich. Im Gesicht ist ein auffallendes, unregelmässiges Grimassieren zu constatieren. Die Fähigkeit, zu schlucken, ist zeitweise durch die Zwischenbewegungen gestört; insbesondere müssen feste Sachen vermieden werden. Kieferschluss ist gut. Die Sprache hat einen eigenthümlich abgesetzten Charakter, sie zittert, ist mitunter dadurch unverständlich, dass einzelne Silben unterdrückt werden, andere explosiv hervorbrechen. Die einzelnen Vokale und Consonanten werden, wenn es gelingt, einen ruhigen nicht von interkurrenten ungewollten Sprachbewegungen gestörten Zeitpunkt zu bekommen, gut und ohne jeden bulbären Charakter gesprochen.

Die Pupillen reagieren in allen Qualitäten. Für gewöhnlich stehen beide Augen etwas nach innen und oben convergierend. Bei willkürlichen Blickbewegungen ergiebt sich keine Augenmuskelstörung. Geringer Nystagmus bei starker Seitwärtsdrehung der Augen. Die Sehschärfe nicht nennenswerth herabgesetzt. Die Gesichtsfelder erscheinen bei grober Prüfung normal, sicherlich besteht kein gröberer hemiopischer Defect. Der Augenhintergrund zeigt normale Verhältnisse.

Genaue Gehörprüfung ist unterlassen worden. Gewöhnliche Umgangssprache wurde von der Kranken verstanden.

Bezüglich der Motilität der Extremitäten ist in die Augen springend eine choreatische Bewegungsunruhe der rechten Extremitäten. Der Arm zeigt in unregelmässigen Zwischenräumen spontane schleudernde Bewegungen: Streck- und Beugebewegungen der Finger und der Hand, ebenso Pronations- und Supinationsexcursionen, Beugung und Streckung in dem Ellbogengelenk, ausserdem Hebung der Schulter. Die Bewegungen geschehen oft alle zusammen, mitunter zuckt nur ein Gebiet für sich. Dieselbe Erscheinung zeigt das rechte Bein. Auch hier zeigen sich choreatische Zuckungen in rascher Abduction und Adduction, Beugung und Streckung des Fusses und Zehenbewegungen bestehend, während die oberen Gelenkabschnitte fast ganz frei von choreatischen Bewegungen sind. Vereinzelt treten auch links gelegentlich Zuckungen auf.

Die functionelle Prüfung der einzelnen Muskelgebiete ergiebt nichts von nachweisbaren Paresen, selbst die bei Läsion der Pyramidenbahn stets am meisten geschädigten Muskelgruppen die Dorsalflexoren des Fusses und die Beuger des Knies zeigen keine Differenz zwischen rechts und links und gut erhaltene Kraft. Erheben des Beins in der Rückenlage gelingt beiderseits, aber etwas ataktisch, und zwar rechts mehr als links; das rechte Bein macht, auch wenn nicht gerade choreatische Bewegungen interkurriren, beim Aufheben ziemlich grobe seitliche Excursionen. Das linke Bein weicht auch, wenn auch weniger von der Sagittalebene ab und zwar mit einer leichten Aussenrotation. Die Patellarreflexe sind äusserst schwach, die passive Beweglichkeit der Beine erscheint nicht nennenswerth verändert, ist aber eher vermehrt als vermindert.

Am rechten Arm ist die Ataxie noch ausgesprochener. Schreiben ist gänzlich unmöglich. Wenn Patientin nach etwas greift, fasst sie weit daneben; Zahlen und Figuren, die sie in die Luft zeichnen soll, sind völlig unkenntlich. Bei geschlossenen Augen tritt sowohl hier als am Bein die Coordinationsstörung deutlicher hervor. Es ist beim Arm nicht leicht zu entscheiden, was auf Kosten der Ataxie und was der Chorea zuzuschreiben ist. Die grobe Kraft der rechten oberen Extremität ist nicht geschädigt. Der Händedruck ist kräftig, wenn auch nicht nachhaltig. Die feineren Fingerbewegungen, Berühren der Fingerkuppen mit dem opponirten Daumen beiderseits schlecht, dies rechts ausgesprochener als links und bei fehlender Controlle der Augen besonders schlecht. Grobe Bewegungen zeigen am linken Arm keine Ataxie, gelegentlich jedoch eine leichte Unsicherheit und Zittern; die Kraft des linken Arms ist gut. Beim Drehen des Kopfes nach rechts zittert und wackelt der Kopf, eine Erscheinung, die beim Drehen des Kopfes nach links weniger hervortritt. Drehung der Augen allein hat nicht diesen Effect.

Zuckende Bewegungen im rechten Schultergürtel, die beim Drehen des Kopfes nach rechts deutlicher werden, auch das rechte Platysma ist dabei betheiligt. Nickbewegungen; ruckweise auftretende Seitwärtsbewegungen des Kopfes. Bei Intention springt die motorische Störung noch mehr in die Augen.

Die Prüfung der Sensibilität ergiebt dasselbe Resultat, das schon in der medicinischen Klinik erhoben worden war, für Schmerz und Berührungsempfindung nirgends einen Ausfall; Ungenauigkeiten in der Lokalisation konnten durch Anspornen der Aufmerksamkeit meist, aber doch nicht in allen Fällen, eliminiert werden. Dagegen war für die Lageempfindung beiderseits und zwar rechts mehr als links eine Störung nachzuweisen. Passive Bewegungen von geringen Excursionen an den Fingergelenken wurden von der Kranken rechts nicht wahrgenommen, und auch an den grossen Gelenken zeigte sich die Kranke unsicher bei der Bestimmung der Richtung. Stellungen, die dem rechten Arm gegeben werden, werden mit dem linken schlecht nachgeahmt. Links besteht dieselbe Störung in geringerem Maasse. Abtasten und Erkennen von Gegenständen bei geschlossenen Augen geschieht beiderseits gut.

Die Kranke kann gehen und stehen, jedoch nur, wenn sie rechts und links einen Halt hat. Sie giebt starken Schwindel an. Sobald sie losgelassen wird, oder sich nicht halten kann, stürzt sie unfehlbar zu Boden und zwar meist nach vorn. Von Seiten des somatischen Befundes war ausser sehr frequentem Puls eine kleine Abscedierung in der contusionierten Stelle der Nasenwurzel und leichte Bronchitis zu constatieren. Temperatur 38,3.

11. V. Erysipelas des Gesichts von dem Abscess ausgehend; Delirien von fieberhaftem Charakter, Verlust der Orientierung, motorische Unruhe, Fortdrängen. Aeusserst schwerfällig in allen Locomotionen des Rumpfes; völlige Unfähigkeit, ohne Unter-

stützung zu stehen und zu gehen. Die choreatischen Erscheinungen bestehen fort.

14.—18. V. fieberfrei und ruhiger, jedoch noch immer gegen Abend delirante Verkennungen und Unruhe. Leichter Grad von Benommenheit, jedoch zu fixiren. Starker Tremor des Kopfes, Nick- und Linksseitwärtsbewegungen. Nichts von Extremitätenlähmungen zu konstatiren. Hemichorea besteht fort. Sensibilität nicht mehr genau zu prüfen.

19. V. Rückfall des Erysipelas. T. 39,9. Verschluckt sich öfters. Somnolent.

21. V. linksseitige leichte Ptosis (übrigens wegen des auf das linke Lid übergegangenen Erysipelas nicht ohne Einschränkung zu verwerthen). Differente Pupillen, die linke weiter als die rechte. Beim Blick nach rechts bleibt das linke Auge etwas zurück. Nystagmus.

23. V. Benommenheit, schlechter, aussetzender Puls. Temperatur 40,8. Ganze linke Gesichtshälfte vom Erysipelas ergriffen. Hyperästhesie. Nackenschmerz.

24. V. Exitus.

Anatomischer Befund.

Die Obduction des übrigen Körpers war seitens der Angehörigen untersagt worden.

Aus dem makroskopischen Gehirnbefund ist Folgendes hervorzuheben:

Die Dura ist mässig gespannt. Gehirngewicht mit Pia 1470 Gr. Pia überall dünn, über der Convexität hyperämisch, nirgends getrübt. An der Unterfläche des Gehirns ist die Pia des Kleinhirns mit dem Splenium des Balkens verwachsen. Keine nennenswerthe atheromatöse Veränderung der Gefässe. Die Pia ist leicht abzuziehen, die Windungen sind nicht abgeplattet. Beim Abziehen erscheint rechts in der oberen Stirnwindung 3 — 4 cm vor dem Uebergang in der Centralwindung eine kirschkerngrosse gegen die Umgebung deutlich abgesetzte, sich weich anfühlende Stelle, die beim Abziehen einreisst; es entleert sich schmierige, gelbliche Masse. Der Grund des blosliegenden Defectes erscheint derb und zerfressen. In die Tiefe erstreckt sich der Herd ca. 2 mm ins Marklager. Der ganze Herd hat ungefähr die Grösse eines Kirschkerns. Der Stamm wird nach Meynert ausgeschält. Aus den Ventrikeln entleert sich eine ziemliche Menge seröser Flüssigkeit. An dem Gehirnmantel lässt sich nirgends eine Anomalie wahrnehmen, die Rinde ist nirgends verschmälert. Ebenso zeigen die grossen Ganglien äusserlich nichts pathologisches; weder hier noch an Hirnschenkel, Brücke und Medulla oblongata sind äusserlich irgend welche Deformitäten wahrzunehmen. Da ein Theil der klinischen Erscheinungen auf eine Affection der Vierhügelgegend hinwies, so wurde zunächst ein durch die unteren Vierhügel gehender Querschnitt durch den Pons angelegt, der auch thatsächlich

in der Haube etwas dorsal von der medialen Schleife einen querovalen hauptsächlich rechts von der Raphe liegenden Herd erkennen liess, der ungefähr die Gegend der Bindearmkreuzung einnahm. Der Herd überschreitet die Raphe nach links, ist gegen die Umgebung scharf abgegrenzt, hat rostfarbiges Aussehen, fühlt sich im Verhältniss zur Umgebung etwas derber an und tritt aus der Schnittebene nicht hervor.

Zum Zweck genauerer Untersuchung wird der Stamm in toto in Müller gehärtet. Den an Serienschnitten erhobenen Befund lasse ich folgen. Die Schnitte sind in der Hauptsache nach Weigert-Pal, ausserdem mit Hämatoxylin und Carmin behandelt worden.

Ein Querschnitt durch die Höhe der Trochleariskreuzung bietet noch völlig normale Verhältnisse. Dagegen zeigt sich auf einem Querschnitte, der das distale Ende der hintern Vierhügel trifft in einer Ebene, wo die ersten Züge der Bindearme die Mittellinie überschreiten, rechts $1^1/_2$ mm von der Raphe entfernt in dem Kreuzungsgebiet der Bindearme ein stecknadelkopfgrosser Fleck, der sich bei der Markscheidenfärbung nicht tingiert. Die Umgebung ist gegen den Herd scharf abgegrenzt. (Fig. 1.)

1 mm proximalwärts verbreitert sich der Herd rasch, erstreckt sich nunmehr über die Raphe nach links in einer Ausdehnung von 2—3 mm, die grössere Ausdehnung ist jedoch noch immer rechts. Der Herd bleibt überall auf das Kreuzungsgebiete der Bindearme beschränkt. Zwischen hinterem Längsbündel und dem Herd ist rechts und links intactes Gebiet der Formatio reticularis. Vorn ist das Gebiet der Schleife in keiner Weise lädiert. (Fig. 2.)

Wieder um 1 mm weiter proximalwärts ist die Ausdehnung des Herdes noch dieselbe; er bleibt auf das Kreuzungsgebiet der Bindearme beschränkt. Ausserdem finden sich noch zwei kleinere Herde: ein punktförmiger auf der rechten Seite noch im Gebiete der Bindearme liegend, von dem centralen Herd nur durch wenige Nervenfaserbündel getrennt, ein zweiter gleichfalls durch eine der Bindearmkreuzung angehörende Nervenfaserschicht von 1 mm Dicke vom Hauptherde getrennt, 3 mm lang und 1 mm breit; er erstreckt sich links von der Raphe zwischen Bindearmkreuzung und dem der Raphe zunächst liegenden Theil der medialen Schleife, ohne die Schleife selbst zu alterieren. Die Höhenausdehnung dieser beiden Herde beträgt nur $1^1/_2$ mm. Das hintere Längsbündel ist beiderseits völlig intact und durch gesundes Nervengewebe der Substantia reticularis vom Herde getrennt. Die rechte Schleife ist vollständig intact. Die linke liegt, wie schon beschrieben, mit dem der Raphe zunächst gelegenen Theil, in einer Höhenausdehnung von $1^1/_2$ mm und einer seitlichen von 3 mm der Neubildung direct an, ohne dass sich jedoch eine Destruction oder Verschiebung ihrer Gewebselemente bemerkbar macht. Der Tumor hat nirgends zu Verdrängungserscheinungen geführt; die Raphe ist nicht verschoben, der Aquäductus ist offen. Auf den folgenden Schnitten zeigt sich das

Bild verändert, weil durch den bei der Obduction geführten Schnitt durch die Brücke die Schnittrichtung auch für die mikroskopische Bearbeitung vorgezeichnet war. Der Schnitt war damals von hinten oben nach vorne und unten geführt worden, dementsprechend wurden auch die folgenden Serienschnitte, um keine wesentlichen Substanzverluste zu bekommen, in dieser Ebene geführt. Der Herd ist nun nicht mehr einfach quer getroffen. Er zeigt eine annähernd kreisrunde Gestalt, ist auf allen Seiten von der Bindearmkreuzung umgeben, rechts stösst er an die äussere Grenze des Kreuzungsgebietes, während er auf der linken Seite der Raphe sich weniger breit ausdehnt. Schleife und hinteres Längsbündel sind auch hier vollständig intact. Nach vorn stösst er in den obern Partien an die Substantia nigra Soemmeringi an, welche hier, weil schräg getroffen, besonders breit erscheint. (Fig. 3.)

Weiter proximalwärts nimmt der Herd wieder allmälig an Ausdehnung ab und zwar so, dass er schliesslich wieder ganz auf die rechte Seite der Raphe beschränkt bleibt. Die bogenförmig durch dies Gebiet nach vorne austretenden Oculomotoriusbündel werden nirgends vom Herde getroffen oder verdrängt. Das Kerngebiet des Oculomotorius, das hintere Längsbündel und die Schleife sind völlig intact und auch nach vorne ist der Herd noch durch Bindearmfasern von der Substantia nigra getrennt. Der Herd geht zu Ende, ehe die gekreuzten Bindearme getrennt in die rothe Kerne eintreten (Fig. 4). Schnitte, die das distale Ende der rothen Kerne treffen, zeigen an Weigert-schen Hämatoxylinschnitten wie an Carminpräparaten keinerlei Anomalien. Die Höhe des ganzen Herdes erreicht nicht die eines Centimeters. — Der übrige Stamm, insbesondere der Sehhügel zeigte völlig normale Verhältnisse und auch die tiefer gelegenen Partien von Pons und Medulla, das oberste Stück des Cervikalmarks, soweit es bei der Gehirnsection entnommen war, ebenso das Kleinhirn erwiesen sich frei von Herden. Von secundären Degenerationen war mittelst der Weigert'schen Methode noch nichts nachzuweisen.

Was den anatomischen Charakter des Herdes anlangt, so handelte es sich nach der mikroskopischen Beschaffenheit offenbar um ein Carcinom. Epitheliale Zellen in Knäueln gehäuft, ohne Zwischensubstanz einander anliegend, in ein Stroma, das zahlreiche Rundzellen und Gefässe enthält, eingebettet und es durchwachsend. Die medialen Partien sind grösstentheils in Detritus zerfallen. In den äussersten Theilen befinden sich vereinzelte kleine Epithelnester, im übrigen ist die Neubildung an der Peripherie scharf durch ein gefässhaltiges Gewebe abgeschlossen. Im Innern des Tumor sind von nervösen Elementen nurmehr Spuren zu finden, das Gewebe erscheint durch die Neubildung einfach substituiert.

Der kleine Tumor der Rinde der ersten Frontalwindung zeigt eine ganz ähnliche Beschaffenheit. Die Zellen sind auch hier von typisch epithelialem Charakter, haben eine mehr cylindrische Form und noch mehr Neigung zur fettigen Metamorphose als

beim Ponstumor. Das Zwischengewebe enthält reichliche Rundzellen, gegen die Umgebung ist die Abgrenzung weniger scharf, doch finden sich ausserhalb der Continuität des Tumors nirgends versprengte epitheliale Bildungen.

Wenn es nach dem Bau des Tumor keinem Zweifel unterliegen konnte, dass es sich um atypische epitheliale Neubildung handelte, so war andererseits durch das Vorhandensein zweier gleichwerthiger Geschwülste an zwei verschiedenen Gehirnstellen und die rundliche gegen die Umgebung ziemlich scharf abgegrenzte Form die Wahrscheinlichkeit einer metastatisch embolischen Entstehung äusserst gross; es ist zu bedauern, dass der Nachweis des primären Tumor, den trotz des fehlenden klinischen Hinweises die körperliche Obduction vermuthlich zu Tage gefördert hätte, unterbleiben musste. Für die hier in Betracht kommenden Fragen, bei denen weniger die pathologisch-anatomische Beschaffenheit, als die mechanischen Eigenschaften der Neubildung in Betracht kommen, hat der fehlende Nachweis des primären Tumor keine wesentliche Bedeutung.

Bevor ich daran gehe, die klinischen Symptome mit dem anatomischen Befunde zu vergleichen, will ich die wesentlichen Momente kurz resumieren.

Nach einem Initialstadium von Kopfschmerzen und Schwindel constatierten wir das Auftreten choreatischer Bewegungen, in allmähliger Folge Hand, Vorderarm, Gesicht und Sprache, Schulter, Fuss, Kopfdreher und Beuger ergreifend. Die rechte Seite ist in sehr überwiegender Weise betroffen. Es ist bemerkenswerth, dass eine motorische Lähmung, eine Störung der Hautsensibilität niemals festgestellt werden konnte, während eine deutliche Störung der Lageempfindung vorhanden war. Ausser der Ataxie in den Extremitäten, deren Beurtheilung durch die choreatische Störung etwas beeinträchtigt ist, ist noch die Unfähigkeit spontan zu stehen und zu gehen und die abnorme Schwäche des Patellarreflexes im Verlaufe der Beobachtung hervorzuheben. Erst spät traten Augenmuskelstörungen auf, die einen Sitz in der Nähe des Oculomotorius-Kerngebietes wahrscheinlich machten. — Der Tod wird nicht durch das Fortschreiten des zu Grunde liegenden Processes, sondern durch ein intercurrentes Erysipelas herbeigeführt.

Seitens des anatomischen Befundes ist die frische Hyperämie der Pia, ebenso der mässige Grad des Hydrocephalus internus auf das sub finem aufgetretene Gesichtserysipel zu beziehen, ebenso möchte ich dem kleinen embolischen Rindenherd von Kirschkerngrösse hinter der Mitte der ersten Frontalwindung, zumal er auch auf der mit der choreatischen Störung gleichnamigen Seite sitzt, für die beobachteten klinischen Erscheinungen eine kausale Bedeutung nicht zuerkennen.

Was nun die Verwertbarkeit des Befundes in der Vierhügelgegend anlangt, so geht aus der Beschreibung wie aus den beigegebenen Abbildungen hervor, dass die Verhältnisse sehr

günstig liegen; gerade die Eigenschaften, welche die Geschwülste hinsichtlich ihres localisatorischen Werthes bedenklich erscheinen lassen, sind hier nur in ganz geringem Maasse vorhanden. Der Tumor hat in Folge der intercurrenten letalen Erkrankung noch keine grossen Dimensionen erlangt, er ist auf einen kleinen, scharf umschriebenen Bezirk beschränkt. Verdrängungserscheinungen fehlen vollständig, was zum Theil in dem geringen Volum, zum Theil sicherlich in der Eigenart des Tumor seinen Grund hatte. Der von den wachsenden Epitelzellen ausgehende Druck wurde offenbar durch die grosse Neigung der Geschwulst zu raschem fettigen Zerfall im Innern ausgeglichen. Weiterhin ist für die Beurtheilung von nicht zu unterschätzender Bedeutung, dass die nervösen Elemente durch die Tumormasse nicht comprimiert, sondern einfach substituiert sind.

Auch die klinisch beobachteten Erscheinungen geben uns ein Recht, die Wirkung des Herdes als eine lediglich locale zu betrachten. Wenn man sich die Lage des Herdes vor Augen stellt, so tritt als zunächst und hauptsächlich betheiligt die Bindearmkreuzung hervor, und zwar ist die rechts von der Raphe gelegene Portion mehr betroffen als die linke. Gleichzeitig liegen im Gebiete der Neubildung aufsteigende Fasern der Formatio reticularis, theils solche, die im Bereich der Bindearmkreuzung selbst liegen, theils diejenigen, die an das Kreuzungsgebiet hinten anstossen. Endlich ist auf einem 3 mm breiten und 1 mm hohen Bezirk die linke Schleife in dem der Raphe nahegelegenen Theil zwar nicht direct betroffen, ihre dorsalsten Faserbündel liegen aber dem den Tumor begrenzenden Granulationsgewebe direct an, sodass man die Möglichkeit einer Schädigung dieses Gebietes nicht ausschliessen kann. Im Uebrigen ist die Schleife völlig intact, das hintere Längsbündel, das Oculomotorius-Kerngebiet ist nirgends lädiert. Die austretenden Oculomotoriusfasern liegen zwar der Neubildung an den proximalen Partieen direct an, sind aber überall gut tingiert. Dem entsprechend haben wir erst agonal Störungen seitens dieses Nerven beobachtet; eine nur einigermassen ausgesprochene Fernwirkung hätte sich zunächst in diesem Nerven bemerkbar machen müssen.

Ebenso bemerkenswerth ist das Verhalten der Hautsensibilität, die man entsprechend der Mehrzahl neuerer Erfahrungen an die Schleife gebunden erachten muss. Entsprechend der Intactheit der Schleife (abgesehen von dem kleinen zweifelhaften Bezirke) finden wir die Hautsensibilität nicht alteriert. Man wird daraus weiterhin den Schluss ziehen dürfen, dass eine Druckwirkung des Herdes auf die ventralen Gebiete des Pons sicherlich nicht ausgeübt worden ist, denn eine solche hätte, wenn man sich die Lage des Tumor vergegenwärtigt, zunächst die sensiblen Bahnen schädigen müssen. — Auf das Verhalten der Lageempfindung komme ich nachher zu sprechen.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass ein Druck auf die Pyramidenbahn von Seiten der Geschwulst noch weniger anzunehmen

ist, sie wäre denkbar unter der Voraussetzung, dass die Widerstandskraft der motorischen Projectionsbahn gegen Druckwirkung etc. eine wesentlich geringere ist, als die der sensiblen Bahn, eine Annahme, für die meines Wissens Anhaltspunkte aus der pathologischen Erfahrung fehlen. Da aber ausserdem paretische Erscheinungen seitens der Extremitäten fehlten, bedarf es wohl keiner weiteren Erörterung, um die Intactheit der Pyramidenbahn zu erweisen.

Die im Verlaufe der Beobachtung aufgetretene Convergenzstellung beider Augen im inneren oberen Augenwinkel ist vielleicht mit einer Läsion der centralen an den Trochleariskern herantretenden Fasern, von denen man wohl annehmen muss, dass sie in der Gegend des untern Endes unseres Tumor sich zu beiden Seiten der Raphe der Kernregion nähern, in Verbindung zu bringen. Die sub finem aufgetretene Oculomotoriusschwäche bedarf wohl keiner weiteren Erläuterung. Es erübrigen noch diejenigen Symptome, die dem Falle etwas besonders characteristisches geben, die Störung der Lageempfindung, die Ataxie, der Schwindel und die Unfähigkeit ohne Unterstützung zu stehen und gehen, und endlich die choreatischen Zuckungen.

Was zunächst die Störung der Lageempfindung und die Ataxie angeht, so sind beides Erscheinungen, die bei Affectionen von Pons und verlängertem Marks schon mehrfach beschrieben worden sind. Zunächst ergiebt sich, dass die Lageempfindung auch in diesen proximalen Partien des Pons getrennt von der Hautsensibilität verlaufen muss. Für die Medulla oblongata ist dasselbe Verhalten von Goldscheider[1]) nachgewiesen worden. Während Goldscheider auf Grund seiner klinischen Beobachtung die Bahn für den Muskelsinn als zunächst der motorischen Projektionsbahn gelegen annimmt, muss man für die proximalen Partien des Pons annehmen, dass sie hinter der sensiblen Bahn liegt. Da die Störung doppelseitig ist, ist man genöthigt, den Verlauf der Bahn entsprechend dem Sitz unseres Herdes zu beiden Seiten der Raphe zu localisieren. Wenn man sich fragt, welche Fasern mit der Leitung dieser Empfindungsqualität in Beziehung zu bringen sind, so ist die Auswahl nur eine beschränkte. Die Faserung der Bindearme kann nicht in Betracht kommen, da Störungen der Lageempfindung bei Ponsaffectionen auch weiter kaudalwärts, wo eine Läsion derselben nicht in Frage kommt, beobachtet werden. Dagegen haben wir gesehen, dass Fasern der Formatio reticularis innerhalb des Kreuzungsgebietes aufsteigen, und man wird nicht umhin können, diese zum Theil für die Störung verantwortlich zu machen. Was die Betheiligung der Schleife betrifft, so ergiebt sich, wie schon bemerkt, aus der Schnittreihe, dass links der Herd an einer kleinen Stelle sich weiter ventralwärts ausdehnte und dort an einer Stelle direkt an die mediale Schleife anstiess. Man könnte

[1]) Zeitschrift für klinische Medicin Band XVII.

daran denken, diesen Befund mit dem Ueberwiegen der Störung auf der rechten Seite in Beziehung zu bringen, da sich sonst eine Erklärung für die stärkere Betheiligung der rechten Körperhälfte nicht findet. Aus der Litteratur ist mir der Fall von Buss[1]) bekannt, der ähnliche Verhältnisse wie die unseren bietet. Es handelte sich um einen Erweichungsherd im Pons, in dem die Substantia reticularis zerstört, die Schleife intakt, die Hautsensibilität erhalten und das „Muskelgefühl" erheblich gestört war. Ich konnte mich allerdings bei Betrachtung der dortigen Abbildungen von der völligen Intaktheit der Schleife nicht überzeugen. Jedenfalls haben beide das Gemeinsame, dass die Fasern der Formatio reticularis zumeist lädirt waren. Es bleibt aber immerhin noch offen, ob es in dieser Region ausschliesslich die Formatio reticularis ist, die der Leitung der Lageempfindung dient. Wenn man die Resultate, die Moeli und Marinesco[2]) an der Hand einer Zusammenstellung verwerthbarer Fälle von Ponsläsionen mit Sensibilitätsstörungen gewonnen haben, vergleicht, so ergiebt sich in sofern eine Uebereinstimmung, als auch dort die Schleife und die angrenzende Formatio reticularis für die Lageempfindung in Anspruch genommen werden; an der Hand unseres Falles lässt sich die Region in sofern enger ungrenzen, als man der Formatio reticularis die wesentlichere Bedeutung zuerkennen muss. Zu bedenken bleibt, dass wir keine gänzliche Aufhebung des Lagegefühls gefunden haben; es lässt dies jedoch nicht ohne weiteres die Folgerung zu, dass dementsprechend nur eine partielle Läsion der Bahn für Muskel- und Gelenkempfindung stattgefunden hat; diese konnten rechts sehr wohl vollständig ausgefallen sein, da zur Wahrnehmung grober Lageveränderungen der Glieder ohne Zweifel auch die Hautsensibilität ausreicht.

Klinisch waren 2 Arten von Ataxie bei unserer Kranken zu trennen. Ich erwähne zunächst diejenige, die man häufig mit einer Störung der Lageempfindung gemeinschaftlich antrifft, und die deswegen von mancher Seite als Folge dieser Störung betrachtet wird. Die Feststellung hatte insbesondere am rechten Arm Schwierigkeit wegen der Complication mit Chorea. Am Bein war es leichter, sie zu constatiren, weil, wie wir gesehen haben, dort die choreatischen Bewegungen zumeist auf den Fuss beschränkt waren. Die ataktische Störung ging an den Beinen völlig parallel mit der Störung der Lageempfindung, d. h. sie war rechts stärker als links. Am linken Arm war sie gleichfalls deutlich nachzuweisen. Es liegt nahe, bei der Congruenz der Störung der Lageempfindung und der Coordination an eine Läsion derselben Bahn zu denken. Ich begnüge mich mit diesem Hinweis, ohne auf die Fälle der Litteratur, die dieser Annahme zu widersprechen scheinen, einzugehen. Die obenerwähnten Untersuchungen von Moeli und Marinesco ergaben im wesentlichen eine

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin Band 41.
[2]) Archiv für Psychiatrie XXIV, p. 655.

Uebereinstimmung mit unserem Befunde. Sie geben als bei Ataxie zunächst in Betracht kommendes Gebiet das ventrale Feld der Haube (eventuell die Formatio reticularis: Fall Buss) an.

Die zweite Art ataktischer Störung kam nur beim Versuch der Locomotion beim Gehen und Stehen zur Geltung und war von starkem Schwindelgefühl begleitet; sie ist unter dem Namen der Cerebellarataxie bekannt. Schon der Name weist darauf hin, auf welches Organ die Störung bezogen worden ist. Immerhin ist der vorliegende Fall durch die Unzweideutigkeit der Erklärungsmöglichkeit sehr geeignet, als beweisend für die wirklich cerbellare Entstehung des Symptoms angeführt zu werden. Nach der Mehrzahl der bisherigen Beobachtungen von sog. Cerebellarataxie bei Ponsherden konnte es zweifelhaft bleiben, ob es sich nicht um ein den Vierhügeln zuzurechnendes Symptom handle, eine Ansicht, die u. A. von Nothnagel vertreten ist. Da von einem Druck auf die Vierhügel füglich nicht die Rede sein kann, noch weniger auf die medulla oblongata (eine neuerdings von Bruns[1]) wieder angeregte Ansicht) wird die Störung mit Recht auf die Bindearme, also indirect auf Functionsstörung des Kleinhirns zu beziehen sein.

Wir kommen nunmehr zu der Bewegungsstörung der Hemichorea, die auch deshalb schon besonderes Interesse erweckt, weil sie von Anfang an zu beobachten war und dauernd das augenfälligste Symptom bildete. Die Beobachtung des Verlaufs zeigte ein interessantes, allmähliches Weitergreifen dieser Störung. Die rechte Hand und die Sprache wurden annähernd gleichzeitig befallen, Gesicht, Arm, Fuss, Nacken und Hals folgen der Reihe nach. Das Gesicht ist beiderseits gleichmässig befallen, die Kopfbewegungen auch beiderseits, wenn auch ungleichmässig. An den Extremitäten sind vorübergehend vereinzelte Zuckungen auch auf der linken Seite an Hand und Fuss zu constatieren, im übrigen bleibt der Charakter der Halbseitigkeit gewahrt. Als speciell choreatisch charakterisiert sich die Bewegungsstörung dadurch, dass plötzliche, meist schleudernde, der Bewegungsform nach den hastigen Willkürbewegungen nahestehende Locomotionen bestimmter Gliedabschnitte unwillkürlich auftraten und sich in unregelmässigen Intervallen wiederholten. Die intercurrenten Bewegungen nahmen bei willkürlicher Innervation an Frequenz zu.

Die namentlich in den letzten Tagen auftretenden Bewegungen des Kopfes zeigten ein eigenthümliches Gemisch von choreatischen Locomotionen und Intentionstremor, schliesslich resultirte ein unwillkürliches, intensives, grossschlägiges Wackeln, Zittern und Nicken des Kopfes. Ein genaues Eingehen auf die Entwicklung und örtliche Vertheilung der choreatischen Bewegungen zeigt, dass im ganzen an den Extremitäten eine den Gelenkabschnitten entsprechende Vertheilung und ascendierende Entwicklung statthat; die Hand kommt zuerst, dann Arm und

[1]) Archiv für Psych. Bd. 26 p. 299.

Schulter, am Bein wird zuerst der Fuss ergriffen, die oberen Partien bleiben überhaupt frei. Es entspricht diese Aufeinanderfolge ungefähr der Anordnung, wie man sich die kortikale Lagerung der einzelnen Körperregionen zu denken hat, und wie sie neuerdings wieder durch Wernicke[1]) an einem Fall von Rindenläsion nachgewiesen worden ist.

Von der Mehrzahl der beobachteten Fälle von Hemichorea unterscheidet sich der unsrige durch das Fehlen jeder hemiplegischen oder hemiparetischen Störung, und ausserdem vermissen wir eine Sensibilitätsstörung der Haut. Woran das liegt, haben wir schon oben gesehen. Bei dem Versuche, die gefundene Störung mit unserem anatomischen Befunde in Einklang zu bringen, ergeben sich Schwierigkeiten insofern, als die geläufigen Hypothesen, die über die Localisation der Hemichorea aufgestellt worden sind, zu einer befriedigenden Erklärung unseres Befundes nicht ausreichen.

Es ist schon oben auseinandergesetzt worden, dass unser Ponstumor nach der anatomischen Beschaffenheit der Neubildung selbst, wie auch nach der keinerlei Druck- und Reactivwirkung zeigenden Umgebung lediglich locale Ausfallserscheinungen zu machen geeignet war. Während, wie gesagt, Störungen hemiplegischer Art, Störungen der Hautsensibilität stets vermisst wurden, und die dem Herde eng benachbarten Kerngebiete des Oculomotorius erst in der Agone Zeichen einer Läsion zeigten, der Trochlearis noch während der Beobachtung in der inneren Klinik intact war, müssten wir nach der Kahler-Pick'schen Theorie der Hemichorea annehmen (die Gowers'sche Sehhügeltheorie ist durch eine Reihe neuerer Funde als den anatomischen Thatsachen nicht mehr genügend anzusehen), dass seitens der Neubildung von Anfang an eine Fernwirkung auf die Pyramidenbahn ausgeübt worden wäre. Der Sitz des Tumor lässt selbst in der schliesslichen Ausdehnung eine directe mechanische Reizung durch Druck oder durch entzündliche Vorgänge ausschliessen, wie der anatomische Befund, und ein Blick auf die beigegebenen Abbildungen zeigt. Die Möglichkeit einer chemischen Einwirkung etwa durch Zerfallsproducte wird sich, da diese sich der anatomischen Betrachtung entzieht, natürlich niemals mit Sicherheit von der Hand weisen lassen. Immerhin bliebe es auch hier eine räthselhafte Erscheinung, dass der Herd, dessen Ausgangspunkt rechts anzunehmen ist, und der dauernd rechts seine grösste Ausdehnug hatte, gewissermassen mit Umgehung der ihm zunächst gelegenen Pyramidenbahn auf die linke Pyramide (die Pyramidenkreuzung war vorhanden!) fast ausschliesslich seinen irritativen Einfluss ausgeübt hätte. Trotz alledem würden mir diese Bedenken nicht ausreichend erscheinen, die Kahler-Pick'sche Theorie fallen zu lassen, wenn sie aus anderen Gründen als sicher fundiert anzusehen wäre.

[1]) Arbeiten aus der psychiatr. Klinik zu Breslau. II. Heft p. 40.

Wir haben schon oben erwähnt, dass das Bedürfniss nach einer Erweiterung der Gowers'schen Hypothese aus dem Befunde von hemichoreatischen Erscheinungen bei distal vom Sehhügel gelegenen Herden hervorgegangen ist. Die anatomischen Befunde nöthigten zu einer localisatorischen Stellungnahme und es ist nun Kahler und Pick nicht entgangen, dass die Pyramidenbahn gewissermaassen die Richtschnur bildete, um die sich die anatomischen Befunde der Hemichorea gruppierten. Es lag damals nahe, zumal auch der gewöhnliche Zusammenhang mit der hemiplegischen Störung dafür zu sprechen schien, eine Alteration der Pyramidenbahn für die choreatische Störung verantwortlich zu machen. Wenn sich diese Theorie bis heute trotz manigfacher klinischer und anatomischer Erfahrungen, die dagegen sprachen und auf die ich unten im Zusammenhang zu sprechen kommen werde, gehalten hat, so mag dies zum grossen Theil daran liegen, dass es schwer hält beziehungsweise nicht möglich ist, die Annahme eines Reizzustandes anatomisch zu widerlegen.

Ich möchte im Folgenden versuchen, einer andern Betrachtungsweise Raum zu geben und gehe dabei zunächst von dem beschriebenen Fall aus, bei dem wir als hauptsächlichsten Sitz der Läsion das Gebiet der Bindearme angetroffen haben. Für die localisatorische Deutung der Hemichorea könnte dieser Befund dann von Bedeutung sein, wenn sich nachweisen lässt, dass nicht nur ein einzelner Fall, sondern auch die grosse Anzahl der andern beobachteten Befunde bei hemichoreatischen Störungen sich thatsächlich an den Verlauf der Bahn des vorderen Kleinhirnschenkels gekettet zeigt. Da auch andere Momente den Gedanken einer Functionsstörung des Kleinhirns nicht ohne weiteres von der Hand weisen lassen, scheint es mir erlaubt, die Litteratur der Hemichorea unter diesem Gesichtspunkte zu betrachten und einer Durchsicht zu unterziehen. Ehe ich damit beginne, ist es wünschenswerth, einen kurzen anatomischen Exkurs über den Verlauf dieser Bahn, soweit er durch anatomische, pathologische und experimentelle Forschung festgestellt ist, zu machen.

Der Ursprung beziehungsweise der Endpunkt der Bindearmbahn im Kleinhirn wird, wie sich aus Thierversuchen und aus vereinzelten Beobachtungen am Menschen mit grösster Wahrscheinlichkeit entnehmen lässt, in der Hauptsache im Corpus ciliare des Kleinhirns zu suchen sein. Von hier zieht die Faserung, nachdem sich noch aus der Kleinhirnrinde kommende Fasern angeschlossen haben, in der bekannten Weise zu beiden Seiten des Velum medullare anticum nach den Vierhügeln, tritt unter ihnen in den Gehirnstamm ein und kommt nach vollendeter Kreuzung in den rothen Kern. Die Kreuzung ist, wie sich bis jetzt allerdings nur aus Thierversuchen ergeben hat, offenbar keine totale, doch ist das Verhältniss von gekreuzten und ungekreuzten Fasern bis jetzt nicht bekannt. Ob im rothen Kern eine vollständige Unterbrechung der Fasern statthat, ist nicht sicher, wahrscheinlich ziehen einzelne Fasern ununterbrochen zum Sehhügel (Marchi).

Jedenfalls scheint es beim Menschen keine direct vom Bindearm zur Grosshirnrinde ziehenden Fasern zu geben. Weniger zu Tag liegend ist der weitere Verlauf der Bahn nach dem Austritt aus dem rothen Kern in der Regio subthalamica. Wie man an Frontalschnitten verfolgen kann, wendet sich die „Haubenstrahlung", wo sie aus dem rothen Kern austritt, nach vorne, oben und seitwärts, um sich auf der Höhe eines Frontalschnitts, der durch die vordere Partie des Luys'schen Körpers geht, an die innere Capsel anzulegen. Nach dem Eintritt in den hintern Theil der inneren Capsel ist die Faserung nicht weiter isolirt zu verfolgen. Auf dem Wege nach der inneren Capsel werden die ventralen und ein Theil der medialen Kerngruppen und schliesslich auch der laterale Sehhügelkern berührt, und ohne Zweifel gehen auch Fasern dorthin, wie auch zum Linsenkern ab. Bei einem alten Herde im hinteren Schenkel der inneren Capsel, wobei sich allerdings Linsenkern, Sehhügel und ein Theil der Regio subthalamica mitbetroffen zeigte, konnte ich eine erhebliche Degeneration und Atrophie im rothen Kern und besonders im lateralen Mark nachweisen. Bezüglich des weiteren Verlaufs und speciell über die Rindengebiete, die mit dem rothen Kern in Beziehung stehen, ist man auf den Nachweis secundärer Degenerationen bei Läsion bestimmter Rinden- und Stabkranzgebiete angewiesen. Es sind in dieser Beziehung die Publicationen von Hösel[1]), Mahaim[2]), Monakow[3]) und Déjerine[4]) von Bedeutung. Hiernach sind secundäre Degenerationen (Déjerine) und Atrophien im rothen Kern bei Läsionen im Gebiete der Centralwindungen und ihrer Umgebung beobachtet werden. Man darf also annehmen, das die Endstätte der Bindearmbahn im Grosshirn der entgegengesetzten Seite in der Gegend der Centralwindungen zu suchen ist, und es scheint hiernach, dass der Verlauf der Bahn der sensiblen Bahn ziemlich nahe liegt.

Es erscheint nach all dem der Schluss gerechtfertigt, irgend welche physiologischen Beziehungen zwischen der Gegend der Centralwindungen und der gegenüberliegenden Seite des Kleinhirns anzunehmen. Als Trägerin dieser physiologischen Beziehungen, denen centrifugale und centripetale Bahnen zur Verfügung stehen, dient die Bahn der Bindearme (die vom Brückenarm des Kleinhirns aufsteigenden und vielleicht dem Bindearmverlauf sich anschliessenden Fasern lasse ich ausserhalb der Betrachtung).

Localisatorische Uebersicht über die bisherigen Befunde bei Hemichorea.

Wenn wir nach diesen vorausgeschickten anatomischen Bemerkungen daran gehen, die Sectionsbefunde, die bei Hemichorea gemacht worden sind, einer zusammenstellenden

---

[1]) Archiv für Psych., Bd. 24.
[2]) Archiv für Psych., Bd. 25.
[3]) Archiv für Psych., Bd. 27.
[4]) Compt. rend. de la Société de Biologie 1895.

Untersuchung zu unterziehen, so muss ich bald erwähnen, dass es sich nicht vermeiden liess, auch einzelne Fälle von Athetose mit in die Betrachtung einzuziehen. Es änderte sich in einzelnen Fällen von Hemichorea im Verlaufe der Beobachtung die Bewegungsform, so dass zu einer Zeit mehr die choreatische und zu einer anderen die athetotische im Vordergrund stand; es liess sich deshalb eine Trennung nicht vollständig durchführen. Ich komme auf diese Verhältnisse noch zu sprechen.

Als Ausgangspunkt dient am besten die Gehirnrinde und wir betrachten centrifugalwärts Abschnitt für Abschnitt. Es ist glücklicher Weise nicht erforderlich, die gesammte jetzt schon einen grossen Umfang repräsentierende Litteratur aufzuführen, da es sich in der grossen Mehrzahl der Fälle um ziemlich übereinstimmende Befunde handelt. Ein anderer Theil der Fälle scheidet wegen der Vieldeutigkeit der Befunde aus. Was zunächst die Hirnrinde angeht, so habe ich es aus einleuchtenden Gründen unterlassen, diejenigen Fälle, bei denen der choreatischen Störung die progressive Paralyse zu Grunde gelegen hat, aufzuführen. Bezüglich der reinen grob anatomischen Rindenherde ergiebt sich ein negativer Befund, was bei der Seltenheit reiner Rindenherde an sich nicht zu verwundern ist. Kolisch[1]), dem zur Stütze der Kahler-Pick'schen Anschauung das Vorhandensein solcher Herde aus theoretischen Gründen wünschenswerth erscheint, machte den Versuch, solche Fälle aus der Litteratur aufzufinden. Thatsächlich hält keiner seiner Fälle auch in der summarischen Form, wie sie bei ihm angeführt sind, der Kritik Stand. Die Beobachtungen von Greiff[2]), die er anführt, sind nicht geeignet, die corticale Entstehung der Hemichorea zu erweisen. Der erste von ihm angeführte Fall mit linksseitiger Hemichorea weist neben anderen Schädigungen einen Herd im rechten Thalamus und einen in der Regio subthalamica auf. Der zweite zeigt bei linksseitiger, ca. 4 Wochen ante mortem entstandener Hemichorea neben mikroskopischen Veränderungen der Centralwindung beider Hemisphären einen relativ frischen Erweichungsherd im oberen Theil der Brücke, der reichliche Körnchenzellen enthält, von 1½ cm Breite und Höhe, welcher seinem Alter nach sehr wohl die Veranlassung zur Chorea gegeben haben konnte.

Ein Fall von corticaler und subcorticaler Läsion im Gebiete des Pli courbe ohne Betheiligung der Stammganglien und der inneren Kapsel (makroskopisch) wird von Demange[3]) angeführt. Es trug die motorische Störung den Charakter der Athetose. Nur geringe Betheiligung der Stammganglien zeigt der Fall Widmer von Monakow[4]), dagegen eine ausgedehnte Erweichung von der ob-

---

[1]) l. c.
[2]) Archiv für Psych. 14.
[3]) Revue de medicine 1883.
[4]) Archiv für Psychiatrie 27. 1895.

litierten Arteria fossa Sylvii ausgehend. Die Störung bestand auch hier in athetotischen Bewegungen der gegenüberliegenden unteren Extremität. Der rothe Kern, die Haubenstrahlung zeigten sich atrophiert, ebenso der gegenüberliegende Bindearm. Die Pyramide war theilweise degeneriert.

Herde im Occipital- oder Stirnhirn, die hemichoreatische Störungen im Gefolge gehabt hätten, konnte ich in der Litteratur nicht auffinden. Ein Fall von Ewald[1]), in welchem 2 Herde im linken Schläfenlappen und Hemichorea bestanden, kann ich ignoriren, da es sich gleichzeitig um eine Paralyse gehandelt haben soll und da die Untersuchung der subcorticalen Partieen fehlte.

Ich komme nun zu denjenigen Fällen, bei denen Läsionen des Gehirnstammes die Erscheinung der Hemichorea im Gefolge hatten, und es lässt sich schon aus den zu Anfang erwähnten Theorien von Charcot-Raymond und Gowers entnehmen, welche Gegenden die zumeist betroffenen sind, Sehhügel und hinterer Theil der innern Capsel. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist, wie sich aus dem nahen Zusammenliegen der betreffenden Bahnen verstehen lässt, die Pyramidenbahn wenigstens zeitweise mit betroffen gewesen. Es erübrigt sich, die ganze Litteratur dieser Fälle von neuem aufzuführen. Da es für meine Zwecke genügt, die Fälle auszusuchen, die eine von dem mutmasslichen Verlauf der Haubenstrahlung abweichenden Sitz zu haben scheinen, kann ich all' die Fälle übergehen, bei denen sich als Sitz die Gegend des von Charcot supponirten faisceau de l'hemichorée fand, weil diese Gegend nach unsern obigen Auseinandersetzungen Fasern der Haubenstrahlung enthält. Eingehen möchte ich auf die Fälle, die eine sogenannte isolirte Läsion des Sehhügels zeigten. Von principieller Bedeutung sind sie zwar für die mich interessirende Frage nicht, da, wie wir gesehen haben, Fasern aus der Strahlung des rothen Kerns nach den mittleren Sehhügelpartien ziehen. Es sind zunächst zwei Fälle von Gowers[2]). In beiden handelte es sich um rechtsseitige choreatische Bewegungen. In einem Fall setzte sich der Herd von der Mitte des Sehhügels nach innen und hinten bis zum corpus quadrigeminum anticum fort, stiess nach aussen an die innere Capsel an, hat also ohne Zweifel auch in der Regio subthalamica Fasern der rothen Kernstrahlung mitbetroffen. Im zweiten Fall findet sich eine quere Narbe durch den Sehhügel, der Beschreibung nach auf der Höhe, wo aussen vom Sehhügel die Züge der Haubenstrahlung sich an die innere Capsel anlegen.

Drei Fälle von Raymond[3]) weisen gleichfalls eine Betheiligung der in Frage kommenden Faserzüge auf.

---

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin XIX.

[2]) Medical Transactions, London Vol. 59 und Brain Journal of Neurol. I p. 57.

[3]) Wernicke, Lehrbuch III. Theil p. 80, citirt.

In einem Fall zeigt der rechte Vierhügel Verdrängungserscheinungen (Beob. 19), im hintersten und inneren Theil des rechten Sehhügel ein kleinnussgrosser Erweichungsherd.

Beob. 2 zeigt einen alten hämorrhagischen Herd im linken Thalamus opticus, im hinteren Theil. Er erstreckt sich nach hinten bis zur äussern Grenze des vordern Vierhügels. Genaue Angaben, wie weit der Herd in die Tiefe geht, fehlen.

Beob. 3. linksseitige Hemichorea. Der Herd sitzt im hintern und äussern Theil des Thalamus, geht auf den Schwanz des Schweifkerns und die Ventrikelwandung über. Der vordere Vierhügel der entsprechenden Seite ist verfärbt.

In der neuern Litteratur ist die Arbeit Edinger's[1]) über centrale Schmerzen zu erwähnen. Seine Patientin zeigte im Verlaufe der Beobachtung athetotische Bewegungen der einen Hand. Der genau beschriebene Herd nimmt den hinteren Theil des äussern Sehhügelkerns und einen Theil des Pulvinar ein. Er erstreckt sich noch in geringer Ausdehnung in die kaudalste Gegend des carrefour sensitif. Seine Abbildung zeigt, dass die Aussenwand seines Herdes die Züge des lateralen Marks des rothen Kernes, wo sie sich an die innere Capsel anzuschliessen scheinen, direct berührt. Ausserdem spricht Edinger noch von narbigen Zügen in der Umgebung des Herdes. Es lassen sich deshalb, wenn auch die Strahlung des rothen Kerns keine Veränderung zeigte, Läsionen geringeren Grades nicht ausschliessen. Erwähnenswerth ist, dass die Pyramidenbahn intact erschien.

Wie schon dieser Herd eine geringe Betheiligung der inneren Capsel zeigt, so ist dies bei der grossen Reihe weiterer in dieser Gegend gemachter Befunde noch mehr der Fall. Meist handelt es sich um grössere Herde, in denen die innere Capsel und auch der Linsenkern mit ergriffen sind. Wichtig ist jedoch, zu erwähnen, 1) dass ich hemichoreatische Erscheinungen bei isolirten Läsionen, welche nur die vordersten Sehhügelparthien betrafen, nicht auffinden konnte[2]), 2) dass Herde, die nur frontal von der Pyramidenbahn sitzen, gleichfalls nicht bei hemichoreatischen Bewegungen gefunden werden, 3) dass der häufigste Sitz von den mittleren und etwas hinter der Mitte gelegenen Sehhügelparthien und der angrenzenden inneren Capsel gebildet wird, und dass endlich 4) die Regio subthalamica in der Mehrzahl der in Frage kommenden Sehhügelhäsionen sich mitergriffen zeigte.

Ich komme nunmehr zur Besprechung derjenigen Fälle, die seiner Zeit zum Verlassen der Gowers'schen und Charcot'schen Theorie geführt und Kahler und Pick Veranlassung gegeben haben, ihre Pyramidentheorie aufzustellen. Es sind das die Beobachtungen von Hemichorea, bei denen sich anatomische Befunde

[1]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 91.

[2]) Der Fall Lauenstein, (Deutsches Archiv f. klin. Med. XX) der von mancher Seite hierher gerechnet worden ist, hat sowohl im Stabkranz der mittleren Gehirnpartien als in der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre Herde.

kaudalwärts vom Sehhügel ergeben haben. Es sind diese Fälle auch für unsere Zwecke besonders wichtig, weil hier die für uns in Frage kommende anatomische Bahn compacter vorliegt und deshalb über das Vorhandensein einer Läsion leichter zu entscheiden ist, als in den capitalen Partien, wo eine Zerstreuung der einzelnen Elemente statthat. Zunächst soll der Fall von Ewald[1]), der auch von Kahler und Pick citirt wird, Erwähnung finden. Allmählig sich entwickelnde linksseitige unwillkürliche Bewegungen, an den Fingern beginnend, dann Ober- und Unterarm, später das Bein und endlich den Kopf ergreifend. Vor Beginn der Zuckungen hatte schon eine leichte Parese sich bemerkbar gemacht. Zur Zeit der Beobachtung bestanden die unwillkürlichen Bewegungen im Kopf nicht mehr, dagegen sehr starke im Bereiche der linken Extremitäten.

Der anatomische Befund ist leider nicht an genauen Schnittreihen verfolgt. Das Wesentliche war ein unter den Vierhügeln rechts von der Medianlinie bis in die Substantia nigra sich erstreckender erbsengrosser Heerd; im Uebrigen ist die Beschreibung nicht sehr klar, es heisst: „Am vorderen Rande der rechten Ponsseite nach aussen zu und unmittelbar unter den durchziehenden Fasern des pedunculus cerebri, letztern mitberührend und in der Substanz der Brücke nach unten und innen hineingreifend nach abwärts 7 mm reichend." Der Beschreibung nach musste die Bindearmkreuzung stark mitbetroffen sein. Ewald selbst sagt: „die Fasern, welche aus dem Kleinhirn durch den oberen Theil der Brücke in die grauen Massen eintreten, können als betroffen angesehen werden."

Der Fall von Kolisch[2]) zeigte linksseitige Hemiparese und Hemichorea, cerebellare Ataxie, schliesslich Paraplegie der Beine. Die choreatischen Bewegungen nehmen mit zunehmender Parese ab. Die Section ergiebt einen grossen Solitärtuberkel, der den rechten rothen Kern zerstört und sich dann im Gebiete der Brückenhaube kaudalwärts fortsetzt. Die Nachbargebiete sind durch den Tumor stark verdrängt. Der Pedunculus ist intact. Die nervösen Elemente sind durch den Tumor theils substituiert, theils verdrängt, theils durchziehen Nervenfasern die Substanz des Tumor, im Ganzen erscheint also der Fall für localisatorische Zwecke wenig geeignet.

Ein weiterer Fall wird von Eisenlohr (Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenhäuser 1889 IV) beschrieben, den ich erwähnen möchte, wenn auch die beschriebenen Bewegungen nicht speciell als choreatisch bezeichnet werden.

Circa 2 Monate nach einem Schuss in die Stirn die ersten nervösen Symptome: Tremor wie bei Paralysis agitans im linken Oberarm; später Tremor des Kopfes, Zuckungen im Hals-, Kopf- und Beinmuskulatur links. Exitus nach circa einem halben Jahr unter

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin 19.
[2]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, II. Band 1893.

Gehirndruckerscheinungen, die erst wenige Wochen vor dem Exitus auftraten. Die Obduction ergab, dass das Projectil durch seinen Sitz das tiefe Mark beider Vierhügel rechts, den inneren Antheil des rechten vorderen Vierhügel, einen Theil der Schleife und die Bindearmkreuzung zerstört hatte. Der Weg, den das Geschoss zurückgelegt hatte, ging durch das rechte Stirnhirn, rechten Seitenventrikel und dritten Ventrikel. Die Pyramidenbahn war nirgends betroffen.

Ich muss hier noch einmal des 2. Falls von Greiff gedenken, weil die hemichoreatische Affection nach Analogie der seitdem bekannt gewordenen Fälle mit grosser Wahrscheinlichkeit mit der Ponsaffection in Zusammenhang zu bringen ist, obwohl bei der gleichzeitig bestehenden (paralytischen?) Rindenerkrankung die Beobachtung keine völlig eindeutige ist. Im Anschluss an einen Insult setzen choreatische Bewegungen im linken Arm und der Hand ein, ebensolche schwächere im Bein und ausserdem Linksbewegungen des Kopfes. Parese beider Beine und linksseitige Hemiparese.

Die Autopsie ergab einen Herd in dem oberen Theil der rechten Ponshälfte; er zieht sich von vorne aussen nach hinten aussen gegen das crus cerebelli ad pontem. Der Beginn ist nahe dem proximalen Ende des Pons, die Höhe ca. $1^1/_2$ cm, die Breite ca. $^1/_2$ cm, der Durchmesser von vorne nach hinten $1^1/_2$ cm. Das umgebene Gewebe ist von Zellinfiltrationen und Rundzellen durchsetzt. Der ganze Erweichungsherd ist noch relativ frisch (immerhin bestehen schon secundäre Degenerationen), so dass die exacte Grenzbestimmung nicht möglich war. Jedenfalls ergiebt sich, dass die Bindearmkreuzung theilweise lädirt sein musste.

Der bei Kolisch citierte Fall von Müllendorf[1]) zeigte doppelseitige Chorea mit stärkerer Betheiligung der einen Seite. Arme, Beine, Gesicht und Kopf sind betheiligt, ebenso zeigte die Sprache der Beschreibung nach eine charakteristische choreatische Störung. Leider erstreckt sich das Sectionsprotokoll nur auf die grobe äusserliche Schilderung in Bezug auf die in Frage kommenden Theile. Die Brücke im oberen Theil zeigt einen queren Eindruck entsprechend einer Ekchondrose. „Das Gewebe der Brücke ist weich, sehr blass, die grauen Lagen sind etwas gelblich verfärbt.“ Da ausserdem noch Veränderungen im Hemisphärenmark und in der Rinde bestehen, ist die Verwerthbarkeit des Falles doppelt zweifelhaft. Immerhin ist aus dem allerdings sehr summarischen Befunde zu entnehmen, dass die Haube der Brücke, welche in dieser Höhe die Bindearmkreuzung enthält, pathologisch verändert war.

Ein Ueberblick über die citierten Fälle ergiebt, dass überall, wo bei kaudalwärts vom Sehhügel gelegenen Herden hemichoreatische Bewegungen auftreten, eine Läsion der rothen Kerngegend beziehungsweise der beiden Bindearme sich findet.

---

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. 26. Band.

Es wird sich nunmehr darum handeln, zu prüfen, ob noch weiter dorsalwärts jenseits des Kreuzungsgebietes des Verlaufs der beiden Bindearme, hemichoreatische Bewegungen als Effect eines Herdes angetroffen werden. Es würde damit naturgemäss die Annahme, dass hemichoreatische Bewegungen an eine Läsion der Bindearmbahn geknüpft seien, hinfällig werden. In Betracht kommen nur noch wenige Beobachtungen, von Duchek[1]), Broadbent[2]) und Henoch[3]). Der Fall von Duchek ist keineswegs eindeutig. Bei einem 6jährigen Knaben begannen unwillkürliche Zuckungen am rechten Mundwinkel (Reizung des Kerngebietes?). Später verbreitete sich die Motilitätsstörung über die ganze rechte Körperhälfte, vom Hals, zum Nacken, zur Schulter und Arm u. s.w. Der Kranke führte unzweckmässige, haschende Bewegungen aus u. s. f. Die Section ergab mehrere (anscheinend tuberkulöse) Knoten im Bereich der linken Hemisphäre, einen bohnengrossen Knoten in der oberen Wandung des erweiterten vierten Ventrikels, also ohne Zweifel an der Stelle, wo sich die Bindearme zusammenschliessen.

Die beiden anderen Beobachtungen beziehen sich gleichfalls auf Tumoren, und zwar bei zweijährigen Kindern. Im Broadbent'schen Fall sitzt die Geschwulst im Gebiete des Abducens und des Facialiskerns, ausserdem ist auch die linke Kleinhirnhemisphäre von einer gliomatösen Geschwulst von geringer Ausdehnung eingenommen. Der andere Fall zeigt einen Solitärtuberkel im Gebiete des pedunculus cerebelli ad pontem. Auf beide Beobachtungen brauche ich nicht weiter einzugehen, da sie nach keiner Richtung hin etwas zu beweisen im Stande sind. Wenn man die Grössenverhältnisse von Pons und Oblongata bei zweijährigen Kindern berücksichtigt, so lässt sich verstehen, wie geringer localisatorischer Werth einem Tumor beizumessen ist, bei dem die Umgrenzung, die Reaction der Umgebung und das Bestehen von Druckwirkung nicht ganz genau untersucht ist.

Soweit mir die Literatur bekannt geworden ist, sind die beiden letzteren Herde die tiefstgelegenen, die choreatische Erscheinungen zur Folge gehabt haben. Herde in den distalen Partien der medulla oblongata und pathologische Veränderungen des Rückenmarks ohne gleichzeitige cerebrale Läsionen scheinen nie choreatische Bewegungen zur Folge zu haben.[4])

Kahler-Pick'sche Pyramidentheorie.

Als Resultat unserer Zusammenstellung der Hemichoreabefunde ergeben sich eine Reihe wichtiger Momente. Zunächst lässt sich nicht verkennen, dass die Befunde sich thatsächlich

---

[1]) Bei Stephan, Archiv für Psychiatrie, 18. Band, citirt.
[2]) Lancet 1871.
[3]) Kinderkrankheiten, 1889.
[4]) Ich übergehe dabei absichtlich die grosse Reihe von Befunden am Gehirn, Rückenmark und selbst an den peripheren Nerven, die mit der sogenannten Chorea minor schon in Beziehung gebracht worden sind.

im Ganzen dem Verlaufe der Pyramidenbahn anschliessen. Gleichzeitig haben wir jedoch gesehen, dass auch die Bahn der Bindearm-Rothekern-Strahlung stets als lädirt erwähnt ist oder nach der Beschreibung als lädirt anzusehen war. Es würde sich hieraus zunächst also nichts zu Gunsten der einen der beiden Bahnen dntnehmen lassen.

Es lässt sich aber nun, wie ich glaube, nicht leugnen, dass der Kahler-Pick'schen Theorie eine Anzahl gewichtiger Bedenken entgegenstehen.

Um zunächst bei den anatomischen Verhältnissen zu bleiben, so ist hervorzuheben, dass die grosse Mehrzahl, wenn nicht alle genauer beschriebenen Fälle von Hemichorea, soweit es sich um Herde in der inneren Kapsel und den benachbarten Stammganglien handelt, zur Pyramidenbahn, wie wir gesehen haben, in einer ganz bestimmten Lage sich befinden. Herde, die vor dem sog. Knie der inneren Kapsel und frontal vom Stabkranz der Centralwindungen liegen, scheinen die hemichoreatischen Erscheinungen nicht hervorzurufen, wenigstens konnte ich keinen auch nur einigermassen einwandsfreien Fall derart ausfindig machen. Wenn man nicht annehmen will, dass es ein Zufall ist, wenn gerade die hinter der Pyramidenbahn gelegenen Partien und die angrenzenden Sehhügelpartien am häufigsten bei hemichoreatischen Störungen betroffen gefunden werden, so wäre man genöthigt, dem Reize, der von dieser Gegend auf die Pyramidenbahn ausgeübt wird, besondere Eigenschaften zu vindiciren, wozu man kein Recht hat.

Ein zweiter bemerkenswerter Punkt liegt in der Thatsache, dass Herde in der Medulla oblongata, ebenso im Rückenmark, Hemichorea, soweit die bisherigen Beobachtungen reichen, nicht zur Folge haben. Kolisch[1]), dem diese Lücke gleichfalls aufgefallen ist, geht darüber hinweg, indem er sich folgendermassen äussert: „Dass auch Oblongataherde, d. h. durch Betheiligung oder Reizung der Pyramide des verlängerten Marks Bewegungserscheinungen solcher Art hervorrufen können, ist möglich, ja wahrscheinlich, bis jetzt jedoch noch nicht sicher nachgewiesen." Kahler und Pick sprachen sich bezüglich des Rückenmarks s. Zeit in ganz ähnlicher Weise aus, sie halten es auch für wahrscheinlich, dass „gegebenen Falls durch (vorläufig noch nicht näher bestimmte) spinale Störungen gleiche oder ähnliche Bewegungserscheinungen hervorgerufen werden können". Die seitdem erschienenen Publicationen haben dieser Vermutung nicht Recht gegeben, trotzdem die Kenntniss der Hemichorea in der Zwischenzeit in zahlreichen Arbeiten mit lebhaftem Interesse gefördert worden ist. Es ist dies um so bemerkenswerther, als es sich um eine Störung handelt, die man nicht suchen muss, sondern die in jedem Falle, wo sie überhaupt vorhanden ist, sofort ins Auge fällt.

[1]) l. c.

Man wäre hiernach genöthigt, ein differentes Verhalten der verschiedenen Abschnitte der Pyramidenbahn in Bezug auf irritative Einflüsse anzunehmen, ein Gedanke, der sich mit der Auffassung, wonach die Bahn von den motorischen Zellen der Centralwindungen bis zur Auffaserung um die Vorderhornzellen des Rückenmarks ein physiologisch einheitliches Neuron bildet, nicht leicht vereinbaren lässt.

Mehr den thatsächlichen Verhältnissen sich anzulehnen scheint mir die Folgerung, dass kaudalwärts vom Pons — zunächst ganz allgemein gesagt — ein Moment, das zum Zustandekommen der choreatischen Störung erforderlich ist, nicht mehr vorhanden ist.

Zu erinnern ist fernerhin an die Seltenheit der Hemichorea im Vergleich zur Häufigkeit hemiplegischer Störungen. Nach der Kahler-Pick'schen Theorie wäre a priori nicht einzusehen, warum nicht jeder Process, der langsam und allmälig erst zur Hemiparese und schliesslich zur Hemiplegie führt, in einem gewissen Stadium choreatische Störungen hervorriefe. Dass für gewöhnlich in Fällen, in welchen eine Fernwirkung seitens eines Tumors oder einer Blutung auf die Pyramidenbahn nachzuweisen ist, die Reaction eine ganz andere ist, brauche ich nicht weiter auszuführen. Vor kurzem hatte ich an einer Frau in schönster Weise Gelegenheit, die Fernwirkung eines Stirnhirntumors auf die Pyramidenbahn und die noch weiter dorsalwärts gelegenen Gebiete zu beobachten. Das einzig dauernde Ausfallssymptom war eine linksseitige centrale Facialisparese gewesen. Im Uebrigen zeigten sich eigentümliche Schwankungen. Tagelang bestand eine vollständige linksseitige Tastlähmung und deutliche Parese des linken Armes und Beines mit stark verminderter passiver Beweglichkeit, während an anderen Tagen die Beweglichkeit wesentlich freier und die Tastlähmung völlig verschwunden war. Interessant war dabei der rapide Wechsel der Erscheinungen; die Kranke sollte eines Tages, nachdem Tags zuvor die Tastlähmung und die paretischen Erscheinungen sehr deutlich gewesen waren, als Examensfall figurieren. Als der Candidat untersuchte, waren die Erscheinungen nahezu vollständig zurückgegangen. Die Obduction ergab später einen circa nussgrossen erweichten Tumor im Marklager der zweiten und dritten Stirnwindung, etwas hinter der Mitte des Stirnlappens gelegen. Es scheinen mir in diesem Falle alle Bedingungen, die nach der Kahler-Pick'schen Lehre zum Zustandekommen der Hemichorea erforderlich sind, vorhanden gewesen zu sein. Abgesehen von dieser selteneren Art der Einwirkung auf die Pyramidenbahn gehören alte apoplektische Narben in der Nähe der Pyramidenbahn, namentlich im Gebiete des Linsenkerns, gewiss nicht zu den Seltenheiten bei Obductionen seniler und arterioklerotischer Gehirne. Anamnestisch lässt sich dabei oft in Erfahrung bringen, dass im Anschluss an den Insult eine halbseitige Lähmung bestanden hatte, die sich späterhin vollständig restituierte. Wenn überhaupt in der Folgezeit dann noch irgend etwas auf eine

Betheiligung der Pyramidenbahn hinweist, so ist dies eine mehr oder weniger ausgesprochene Sehnenreflexsteigerung und vielleicht eine Verminderung der passiven Beweglichkeit an der betroffenen Extremität.

Endlich müsste die Hemichorea, wenn sie eine Reizerscheinung der Pyramidenbahn wäre, welche durch jeden mechanischen oder chemischen Reiz hervorgerufen werden kann, abgesehen von allem Uebrigen, viel häufiger zur Beobachtung gelangen.

Neben diesen mit der Kahler-Pick'schen Hypothese nicht leicht zu vereinbarenden Erscheinungen ergeben sich bei Betrachtung des klinischen Verlaufs und der besonderen, die choreatischen Bewegungen charakterisirenden Eigenthümlichkeiten noch weitere ebenso gewichtige Bedenken.

Es ist zunächst erforderlich, auf die choreatische Störung selbst, soweit es für unsere Betrachtung von Wichtigkeit ist, mit einigen Worten einzugehen. Hierbei ist zweierlei gesondert zu betrachten: die Art der choreatischen Zuckung und zweitens der Ablauf der Willkürbewegung selbst. Die choreatischen Zuckungen geschehen bekanntlich unwillkürlich. Der Versuch der willkürlichen Innervation ist nicht im Stande, sie zu unterdrücken, dagegen macht sich insofern eine Abhängigkeit von der Bewusstseinsthätigkeit bemerkbar, als die Concentration der Aufmerksamkeit auf die Störung und der Versuch der willkürlichen Hemmung ganz gewöhnlich ein verstärktes Hervortreten derselben zur Folge hat, während andererseits im Schlafe die Bewegungen cessieren. Die zeitlichen Intervalle, in welchen die Bewegungen wiederkehren, sind von wechselnder Länge.

Bezüglich der Frage der Classification der Zuckungen ist mein eigener Fall wegen der Complication mit der Ataxie nur mit Einschränkung zu verwerthen. Die Beobachter lassen im übrigen hierin die Einheitlichkeit vermissen, nur darüber herrscht Klarheit, dass es sich bei der choreatischen Bewegung nicht um Zuckungen isolierter Muskeln, sondern stets um Erregung combinirter Muskelgruppen handelt. Wenn man den Begriff der Coordination auf die choreatische Zuckung anwenden will und im Sinne von Duchenne impulsive Muskelcoordinationen einerseits, und moderatorische und collaterale andrerseits trennt, die alle zusammen die willkürliche Bewegung ausmachen, so wird man die choreatische Bewegung zwar wohl als coordiniert, aber von der Form der Willkürbewegung doch als durch ein ganz bestimmtes Moment unterschieden zu betrachten haben.

Das Sprunghafte, Federnde, oft gewaltsam Ausfahrende, was die choreatische Bewegung von der ruhigen Sicherheit der Willkürbewegung unterscheidet, mag darin begründet sein, dass innerhalb der zwei beziehungsweise drei genannten Componenten der Willkürbewegung eine Dissonanz der Erregung besteht, so dass eine Componente und zwar wohl meist die impulsiven Muskelassociationen stärker innervirt werden als die andern. Es wäre

erwünscht, über das Gesetzmässige dieser Verhältnisse genaue Untersuchungen anzustellen.

In sofern nun diese intercurrenten Bewegungen sich in den ruhigen Ablauf der Willkürbewegung eindrängen und den normalen Bewegungsablauf stören, hat man das Recht in anderer Beziehung von einer Coordinationsstörung zu sprechen. Er scheint mir jedoch, dass abgesehen davon der Willkürbewegung selbst noch ein pathologisches Moment anhaftet, das nicht allein in den intercurrenten Impulsen oder in dem Bestreben, diesen zuvorzukommen, die Erklärung findet, sondern eine selbstständige Bedeutung hat. Die Störung ist am eclatantesten zu einer Zeit, in der die Zuckungen selten sind. Sie besteht in einer Unfähigkeit, den Kraftaufwand zweckentsprechend abzustufen, und fernerhin in der Unmöglichkeit, die Kraftleistung eines innervierten Muskelcomplexes z. B. des Händedruckes, einige Zeit auf derselben Höhe zu halten.

Vielleicht im Zusammenhang damit steht eine andere Beobachtung, auf die ich von Prof. Wernicke hingewiesen wurde. Wenn man einen Choreatischen auffordert, die Bewegung einer Extremität, z. B. eben wieder den Händedruck kräftig auszuführen, so hat gewissermassen eine Zerstreuung der Kraftentladung statt, indem eine gleichzeitige Innervation der correspondierenden Extremität auftritt.

Bezüglich der Beurtheilung der Genese der choreatischen Bewegungen scheint mir eine Eigenschaft, auf die ich schon oben kurz aufmerksam gemacht habe und die meines Wissens bis jetzt noch nirgends Würdigung gefunden hat, von wesentlicher Bedeutung. Wir haben in unserem Falle die Beobachtung gemacht, dass die hemichoreatische Störung eine eigenartige Progression zeigte, und zwar in der Art, dass sie den Gelenkabschnitten entsprechend sich verbreitete. Es ist dies deshalb von Bedeutung, weil daraus hervorgeht, dass das Fortschreiten des Processes dem Localisationstypus entspricht, wie man bei circumscripten Rindenläsionen die Ausfallserscheinungen beobachtet. Dieselbe Erscheinung konnte ich an der Hand der Litteratur in einer grösseren Anzahl von Fällen, in denen eine genauere Beschreibung des klinischen Verlaufs vorhanden war, constatieren. In anderen Fällen findet man die Störung dauernd oder zeitweise nur auf bestimmte Gelenkabschnitte beschränkt, z. B. die Hand, den Fuss oder den Schultergürtel. Weitaus am häufigsten ist die Hand an der Störung betheiligt.

Ein weiteres Resultat, das sich mir bei Durchmusterung der Litteratur in Bezug auf die klinische Erscheinungsweise der Hemichorea ergeben hat ist das, dass je näher der der motorischen Störung zu Grunde liegende Herd der Ponsgegend kommt, um so regelmässiger sich der Kopf d. h. die Kopfbewegung an der Störung betheiligt. In unserem Falle waren die Bewegungen des Kopfs zuerst choreatisch, um dann schliesslich in ein unausgesetztes, ziemlich grossschlägiges rythmisches Zucken überzugehen. All' die Fälle, bei denen der Herd kaudalwärts

vom Sehhügel sitzt, zeigen eine Betheiligung des Kopfes an der choreatischen Störung, während man bei der häufigsten Localisation im hintern Theile der innern Capsel diesen Befund meist nicht erwähnt findet.

Das Verhalten der Hemichorea zur Hemiplegie ist bei den Fällen, in denen die Hemichorea auf die Hemiplegie folgt, stets ein ganz bestimmtes. Bei totaler Hemiplegie haben wir niemals hemichoreatische Bewegungen zu constatieren. Die hemichoreatische Störung ist niemals bei cortical bedingten Hemiplegien etwa als Ausdruck einer Reizerscheinung, welche die degenerierende Pyramidenbahn trifft, angetroffen worden. Bei subcorticalen Läsionen der Pyramidenbahn tritt sie immer erst dann ein, wenn sich eine gewisse Restitution der Willkürbewegungen eingestellt hat. Es ist also wohl eine gewisse Functionstüchtigkeit der Pyramidenbahn die Voraussetzung für die Entstehung der Hemichorea. Dagegen gehört das Bestehen eines degenerativen Processes in der Pyramidenbahn, wie unser Fall und einige andere beweisen, nicht zu den Vorbedingungen für ihre Entstehung.

Auch in Bezug auf diese angeführten klinischen Eigenthümlichkeiten erweist sich die Kahler-Pick'sche Hypothese als unzulänglich.

Die Pyramidenbahn ist, darf man wohl sagen, klinisch und anatomisch die best gekannte und meist untersuchte Projectionsbahn, trotzdem ist durch keine Erfahrung bewiesen, dass eine Reizung eine der choreatischen ähnliche Bewegung zur Folge hätte. Dass gelegentlich hirnchirurgischer Eingriffe Reizversuche in diesem Sinne ausgefallen wären, ist mir unbekannt und erscheint mir nach den Erfahrungen der Klinik äussert unwahrscheinlich. Die Beweisführung mittelst des Thierexperiments ist für den Menschen aus bekannten Gründen nicht bindend und die sogenannten choreatischen Bewegungen der enthirnten Hunde sind ohne Zweifel etwas gänzlich anderes. Die Beobachtung, dass die choreatische Bewegung sich häufig nach dem Typus der corticalen Localisation in der Centralwindung verteilt, könnte bei oberflächlicher Betrachtung im Sinne der Pyramidentheorie gedeutet werden. Aber bekanntlich ist es gerade für die subcorticalen Läsionen der Pyramide charakteristisch, dass sie den corticalen Typus nicht mehr zeigen. Und selbst wenn man annehmen wollte, dass innerhalb der Pyramide die einzelnen bestimmten Rindenterritorien zugehörigen Fasern immer zusammenliegen, wäre es doch äusserst unwahrscheinlich, dass die plumpen Herde, um die es sich doch meist handelt, so häufig auf ganz bestimmte, wenige zusammengehörige Faserzüge in ihrer Wirkung sich beschränkten und dass diese Reizerscheinung dann eventuell jahrelang in dieser Umschriebenheit fortbestände.

Ebensowenig findet sich bei der Kahler-Pick'schen Auffassung eine Erklärung dafür, dass die choreatischen und ähnlichen Bewegungen des Kopfes sich gerade bei den tiefer gelegenen Herden vorfanden. Wenn man überhaupt annimmt,

dass die Willensbahn für die Kopfbewegung mit in der Pyramide verläuft, so ist nicht einzusehen, warum sie nicht proximal ebenso wie distal an der Störung theilnimmt. — Viel eher möchte ich aus diesem Verhalten die positive Folgerung ziehen, dass eine Bahn existirt, die in den distalen Partien noch compacter zusammenliegt, während sich kapitalwärts die Bahnen, welche die Kopfbewegungen zu beeinflussen im Stande sind, von den zur Rinde der Centralwindung ziehenden losgelöst haben.

Beim Anblick der oben erwähnten coordinatorischen Störungen, welche dem Beobachter der choreatischen Bewegungen sich darbieten, wird man sich nicht leicht entschliessen, darin nur mehr weniger zufällige Modificationen der von der motorischen Rinde zu den Vorderhornzellen fliessenden Erregungswelle zu sehen, sondern es scheint plausibler, an die mangelhafte Function einer zum complicierten Complex der Willkürbewegung gehörigen Componente zu denken.

Anstatt also eine Läsion der motorischen Projectionsbahn anzunehmen, werden wir zu dem Resultate geführt, dass es sich bei der Hemichorea um die Läsion einer bis jetzt unbekannten cerebropetalen Bahn handelt, welcher die Function obliegt, der Grosshirnrinde, soweit sie der Willkürbewegung dient, Impulse, welche zur Anordnung der Bewegungen erforderlich sind, aus tiefer gelegenen Grosshirnpartien zu überbringen. Diese Bahn würden wir nach unsern früheren Auseinandersetzungen in Elementen des vorderen Kleinhirnschenkels zu erblicken haben. Beiläufig bemerkt, wird es dann auch verständlich, dass die Hand so ganz vorzugsweise von der choreatischen Störung betroffen wird, denn man wird für die massenhaften feinen Bewegungsnuancen, deren die Hand fähig ist, wohl auch einen besonderen Reichthum an Faserverbindungen annehmen müssen, so dass die Wahrscheinlichkeit, dass sie bei einer Läsion mitbetroffen wird, eine grössere ist. Ebenso werden auch die andern Eigenschaften, die erwähnt wurden, nämlich der ungünstige Einfluss des Willens auf die Störung, das Cessieren der Bewegungen während des Schlafs eher dem Verständniss näher gebracht.

Choreatische Bewegungen und Kleinhirn.

Nachdem ich auf Grund der bisherigen Ausführungen zu dem Ergebniss gekommen bin, einen kausalen Zusammenhang zwischen der Läsion der von den Bindearmen über die subcorticalen Ganglien zur Grosshirnrinde ziehenden Bahn und der Hemichorea anzunehmen, liegt es nahe, nachzuforschen, ob im weitern Verlauf dieser Bahn, also bei Kleinhirnaffectionen, auch choreatische Störungen beobachtet worden sind. Es wäre dieser Nachweis um so wichtiger, als wir damit auch gleichzeitig in Gebiete kommen, wo bei der Entferntheit der Pyramidenbahn der Einwurf, dass es sich um indirecte Reizwirkung handele, immer

unwahrscheinlicher wird. Andererseits halte ich es für nöthig zu betonen, dass selbst ein negativer Befund in Beziehung auf choreatische Erscheinungen bei Kleinhirnaffectionen nicht ohne weiteres die Unzulänglichkeit unserer Anschauung zu beweisen im Stande wäre. Denn es ist leicht verständlich, dass eine Affection, welche die compacte Bindearmbahn nach dem Verlassen der Kleinhirnsubstanz betrifft, wesentlich andere Erscheinungen haben kann oder muss als ein Herd, der die Substanz des Kleinhirns und somit die verschiedensten anderen Fasersysteme und Zellgruppen von unbekannter Function noch ausser den der Bindearmbahn zugehörigen mitbetrifft. Eine isolirte herdartige Läsion der centralen Endstätte des oberen Kleinhirnschenkels ist anatomisch nicht möglich. Bei der häufigsten Form der pathologischen Processe im Kleinhirn kommt noch ein weiteres Moment hinzu, das die Beurtheilung zu beeinträchtigen im Stande ist, nämlich die Thatsache, dass Kleinhirntumoren sehr bald zu erheblichen Druckerscheinungen führen. Es trägt deshalb Oppenheim in seinem Werke über die Gehirngeschwülste auch Bedenken, die bei Kleinhirngeschwülsten nicht selten beobachteten eigenthümlichen Formen des Tremor und diejenigen Coordinationsstörungen, die nicht der eigentlichen „Cerebellarataxie" zuzuzählen sind, ohne Weiteres als directe Kleinhirnsymptome zu deuten. Thatsächlich lassen sich aber auch ausserhalb der Tumorlitteratur bei pathologischen Processen im Kleinhirn, bei denen eine Druckwirkung auf Nachbarorgane auszuschliessen ist, eine Reihe von Beobachtungen auffinden, die das Vorkommen von motorischen Störungen, die der Chorea nahe stehen oder direct als choreatisch bezeichnet werden, erweisen.

Zunächst möchte ich hier noch Gowers[1]) erwähnen, der in einer kurzen Mittheilung im Neurologischen Centralblatt über das Vorkommen athetotischer Störungen bei Kleinhirnaffectionen berichtet, um dies gleichzeitig zu einer besonderen Deutung der Kleinhirnfunction zu verwerthen. Eine genauere Darstellung seiner diesbezüglichen Beobachtungen steht meines Wissens noch aus.

Namentlich die Fälle von Kleinhirnatrophie und Sclerose weisen eine Reihe von Motilitätsstörungen auf, bei denen es mir nicht gezwungen erscheint, sie in unserem Sinne zu verwerthen. Man findet bei den genauer beschriebenen Fällen eine Menge eigentümlicher Tremorformen der Extremitäten und des Kopfes und insbesondere zeigt die ziemlich einheitliche Schilderung der hierbei beobachteten Sprachstörungen eine unverkennbare Aehnlichkeit mit der bei unserem Falle beobachteten.

Ein von Menzel[2]) beschriebener Fall von diffuser, nach Auffassung des Autors congenitaler Kleinhirnatrophie zeigte im Leben abgesehen von allgemeiner Ataxie eine Reihe krampfhafter Mitbewegungen. Die Sprache wird als mühsam, gepresst, abgesetzt, geschildert; die Worte erfolgten stossweise, und im rechten Arm

[1]) 1890. Function des Kleinhirns.
[2]) Archiv für Psych. 22.

kamen „unwillkürliche Stösse, die zu choreaartigen Bewegungen führten," zur Beobachtung.

In einem anderen Falle beschreibt Kirchhoff[1]) einen Kranken, bei dem die Atrophie sich in der Hauptsache auf die linke Kleinhirnhemisphäre erstreckt hatte und bei dem, abgesehen von linksseitigen epileptischen Anfällen, auch linksseitige „kurze spielende Zuckungen, die sehr an Athetose erinnerten," und „skandierende" Sprache aufgetreten waren.

Beweiskräftiger als die beiden genannten Fälle, bei denen die choreiformen Erscheinungen nur zeitweise zur Beobachtung kamen, scheinen mir die folgenden Fälle zu sein auch wegen der Uebereinstimmung, die sie unter sich in dem klinischen Bilde und dem späteren Obductionsbefunde darboten.

Huppert[2]), dessen Fall eine allseitige Atrophie (leider fehlt die mikroskopische Untersuchung) des Kleinhirns zeigt, berichtet von seinem Kranken, dass er im dritten Lebensjahre ein schweres „Nervenfieber" durchmachte, das hauptsächlich durch epileptische Krampfanfälle und eine „veitstanzähnliche Muskelunruhe" gekennzeichnet war. Diese Motilitätsstörung habe sich allmälig in späteren Jahren verloren, während eine hochgradige Ataxie, die Huppert genauer beschreibt, und eine tiefe Demenz bei dem Kranken zurückblieben.

Ganz analoge Verhältnisse scheint ein von Hammarberg[3]) beschriebener Fall, der mir leider nur im Referat des Mendelschen Centralblattes zugänglich ist, geboten zu haben. Auch dieser Kranke machte im Alter von 7 Jahren eine „Hirnentzündung" durch, bei der 3 Monate lang ununterbrochen pendelnde Bewegungen des Kopfes, des Rumpfes und der Arme bestanden. Nachdem diese aufgehört hatten, waren die Bewegungen atactisch und in den Fingern dauerten noch eine Zeit lang choreatische Bewegungen fort. Der Patient starb mit 24 Jahren und zeigte eine Atrophie und Sclerose des Kleinhirns; die Pia über dem Kleinhirn war schwielenartig verdickt.

Endlich möchte ich noch den in Nothnagel's topischer Diagnostik angeführten zweiten Fall Duguet's erwähnen. Auch hier finden sich bei einer an diffuser Kleinhirnsclerose leidenden Kranken von Jugend auf bestehende „choreiforme Anfälle".

Ich glaube, man wird für den Huppert'schen wir für den Fall Hammarberg's die naheliegende Folgerung nicht unterdrücken dürfen, dass die choreiformen Motilitätsstörungen Folge des acuten seinerzeit im Kleinhirn sich abspielenden und späterhin zur Atrophie führenden Processes waren, eine Auffassung, die auch, soweit ich aus dem Referat entnehmen kann, von Hammarberg vertreten wird.

---

[1]) Arch. für Psych. Bd. 12.
[2]) Archiv für Psych. Bd. 7.
[3]) Nord. medic. Arkiv 1890. Bd. 22, 4. No. 25.

Aus den erwähnten Fällen geht hervor, dass der Chorea nahestehende motorische Störungen bei Cerebellaraffectionen sich vorfinden und zwar, wie es scheint, häufiger bei solchen, die nicht zu einer totalen Destruction des Gewebes führen. Die genaueren Bedingungen ihres Zustandekommens bedürfen noch der Aufklärung.

Nach dem Gesammtresultate bisheriger Kleinhirnerforschungen kann man wohl mit Bestimmtheit sagen, dass man eine genauere Kenntniss des Kleinhirns in seinen detaillirten Functionen und Funktionsstörungen weder vom Thierexperiment noch von der Beobachtung grober Tumoren und anderer ausgedehnter Herde im Cerebellum erwarten darf. In beiden Fällen handelt es sich um Läsionen, welche das fein strukturierte Organ zu plump treffen und, wie schon bemerkt, giebt gerade die häufigste grobe Kleinhirnerkrankung, der Tumor, bei der Localisation in der hintern Schädelgrube, wo sich geringe Volumvermehrungen in Druckerscheinungen auf Pons und Medulla oblongata bemerkbar machen, besonders ungünstige Verhältnisse. Man wird deshalb die Bestätigung unserer Auffassung der Hemichorea ebenso wie vielleicht die Kenntniss mancher Krankheitsbilder, deren charakteristische Merkmale in eigenartigen Motilitätsstörungen bestehen, sicherlich weniger von der Beobachtung grober Kleinhirnherde erwarten dürfen, als von der methodischen Untersuchung des Cerebellums bei Krankheitsformen, die nach ihren klinischen Merkmalen an das Kleinhirn denken lassen.[1]) Für unsere Zwecke läge es nach dem Gesagten nahe, an die Untersuchung des Kleinhirns von Choreatischen zu denken. Nicht allein die Uebereinstimmung in der motorischen Störung weist auf eine gewisse Verwandtschaft hin. Auch die gewöhnliche Chorea zeigt in einer grossen Reihe der Fälle — mindestens der Hälfte nach Gowers — eine ungleichmässige Vertheilung auf beide Körperhälften und auch hierbei findet man nicht selten den Charakter der corticalen Anordnung, den ich schon oben als wesentlich für die Auffassung der choreatischen Bewegung betont habe. Selbst die grossen Differenzen, die zwischen den beiden in Bezug auf Aetiologie, Verlauf und Prognose bestehen, könnten in der Eigenart des pathologischen Processes die Erklärung finden und es liesse sich nach Analogie toxikologischer Versuchsergebnisse die Annahme machen, dass eine specifische Einwirkung bestimmter toxischer Elemente (Gelenkrheumatismus) auf bestimmte Elemente des Kleinhirns statthätte, deren Functionsstörung die choreatischen Bewegungen darstellen. Nach dem jetzigen Stand der

[1]) Wie wenig berechtigt die übliche Vernachlässigung der mikroskopischen Kleinhirnuntersuchung ist, zeigt eine Reihe neuerer Untersuchungen; ich erwähne nur die Befunde im Kleinhirn bei progressiver Paralyse. Ich selbst habe bei Alkoholdeliranten, deren Delir sich von dem typischen Bilde durch eigenthümliche motorische Störungen unterschied, mittelst der Marchimethode im Wurm sowohl als im corpus dentatum starke Zellveränderungen und Strangdegenerationen nachweisen können.

klinischen Erfahrung und der anatomischen Kenntnisse lassen sich mehr als Vermuthungen hierüber nicht aufstellen. Für die vorliegende Untersuchung genügt es mir zunächst nachgewiesen zu haben, dass wir in allen Fällen von Chorea, die durch Herdläsionen bedingt war, der Bindearmbahn entstammende Faserelemente verletzt finden und dass sich bei Kleinhirnaffektionen selbst choreatische und der Chorea nahestehende motorische Störungen vorfinden.

Es wird sich nun weiterhin darum handeln, zu sehen, in wie weit sich dies Ergebniss mit den bis jetzt bekannten Functionen des Cerebellums vereinbaren lässt.

Die Betrachtung der Pathologie der Bewegungen lehrt, dass beim Zustandekommen der Willkürbewegungen ausser dem psychischen, bewussten Anstoss, der von einer beliebigen Grosshirnrindenstelle ausgehen mag, sich eine Reihe von nicht bewussten der Anordnung der Bewegung dienenden Vorgängen abspielen müssen, ehe die „Erregungswelle" die cortikomuskuläre Bahn betritt und die sogenannte Willkürbewegung auslöst. Die proportionierte Innervation von impulsiven und antagonistischen Muskelcomplexen, durch welche die sichere Ruhe und Exaktheit der Willkürbewegung gewährleistet wird, die richtige Abstufung des motorischen Kraftaufwands im Verhältniss zum Zwecke, der erreicht werden soll, sind, wie wir anzunehmen gezwungen sind, complicierte Leistungen, bei denen nicht allein der Rinde der Centralwindungen, sondern ohne Zweifel auch subcorticalen Centren mit centripetalen Bahnen eine Mitwirkung zukommt. Nach dem heutigen Stande unseres Wissens wird nicht zu bestreiten sein, dass das Kleinhirn gerade hierbei eine Rolle spielt, und es scheint deshalb bei den nachgewiesenen Beziehungen zur motorischen Rinde a priori nicht unwahrscheinlich, dass der vordere Kleinhirnschenkel und seine Fortsetzung der Leitung solcher coordinatorischer Functionen dient.

Es fragt sich nun, ob die bisherigen Ausführungen irgend welche weitergehenden Schlussfolgerungen in Bezug auf die Function des vorderen Kleinhirnschenkels zulassen und hierbei ist zunächst wichtig zu wissen: stellt die choreatische Störung eine Reiz- oder eine Ausfallserscheinung dar? Da wir bei unsern Befunden meist eine theilweise Unterbrechung der in Frage kommenden Faserzüge angetroffen haben, so könnte man nach Analogie der Verhältnisse der Projectionssysteme zu der Auffassung gelangen, dass die Hemichorea eine einfache Ausfallserscheinung darstellt, sodass in der choreatischen Bewegung gewissermassen der Ausdruck der vom Kleinhirneinfluss befreiten Rindenthätigkeit der Centralwindungen zu erblicken wäre. Dass eine derartige einfache Lösung den thatsächlichen Verhältnissen nicht zu entsprechen vermag, geht zunächst daraus hervor, dass wir bei ein- und demselben Herde im Verlaufe der Beobachtung gelegentlich verschiedenartige Uebergänge von Chorea zu Athetose und auch zu andersartigen, theils dem Tremor der Paralysis agitans nahe-

stehenden theils nicht näher zu charakterisierenden Coordinationsstörungen antreffen, obwohl man daran denken könnte, für diese Abänderung der Bewegungsform ein Fortschreiten des degenerativen Processes vielleicht in den der Bahn interpolierten Ganglienstationen verantwortlich zu machen.

Die Fälle von Huppert und Hammarberg, ebenso die Analogie mit der „Chorea minor" weisen darauf hin, dass die Zuckung, das zunächst an der choreatischen Störung in die Augen Fallende, eine Reizerscheinung ist.

Zur Lösung der Frage, in wie weit Ausfallserscheinungen mit unterlaufen, sind die in der Literatur angegebenen Fälle nahezu sämmtlich nicht zu verwerten und es lässt sich auch verstehen, warum. Fast ausnahmslos handelt es sich um Beobachtungen, die mit einer mehr oder minder ausgesprochenen Läsion der Pyramidenbahn verbunden waren; durch diese konnten die durch die Läsion der centripetalen Bindearmfasern verursachten Ausfallssymptome sehr wohl verdeckt werden. – Wenn es erlaubt wäre, nach Analogie der Fälle von Hammarberg und Huppert zu folgern, so wäre das Nächstliegende anzunehmen, dass nach Aufhören der Zuckungen die Ataxie die eigentliche Ausfallserscheinung darstellte. Diese könnte naturgemäss in allen Fällen mit gleichzeitiger Läsion der Pyramidenbahn übersehen, beziehungsweise auf die bestehende motorische Schwäche, die eine Ataxie bekanntlich sehr leicht vortäuschen kann, bezogen werden.

Bei der Wichtigkeit dieser Frage möchte ich hier einer Kranken Erwähnung thun, die sich seit circa Jahresfrist in unserer Beobachtung befindet und deren Krankheitsverlauf gerade in Bezug auf die uns hier interessirende Frage von Bedeutung ist. Im Anschluss an einen leichten apoplektischen Insult traten bei der 65jährigen Frau, die abgesehen von arteriosklerotischen Veränderungen gesunde innere Organe zeigte, plötzlich rechtsseitige choreatische Zuckungen auf. Betheiligt war vor allem die rechte Schulter, Ellbogenbewegung, Fuss und Unterschenkel und das Sprachgebiet. Frei war zu Anfang die rechte Hand und dauernd die Bewegungen des Hüftgelenks. Eine Sensibilitätsstörung war nicht nachzuweisen; über das Bestehen einer Parese liess sich nichts Sicheres eruieren, eine gewisse Herabsetzung in der Kraft der Dorsalflexion des rechten Fusses konnte der intercurrenten choreatischen Bewegungen wegen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Sehnenphänomene und passive Beweglichkeit zeigten keine verwerthbaren Anomalien. Nach Verlauf von circa einem Jahr wurden die Bewegungen seltener und bestehen jetzt fast nur noch in Schulter und Hand. Dagegen ist sehr bemerkenswerth eine deutliche Herabsetzung des Muskeltonus im rechten Arm und Bein und eine entsprechende vermehrte passive Beweglichkeit und Schlaffheit der Gelenke. Ausserdem ist die grobe Kraft auf der ganzen rechten Seite in der Art der functionellen Lähmungen herabgesetzt, d. h. ohne Ueberwiegen der

Praedilektionsmuskeln. Bei Bewegungen, welche die Kranke macht, tritt noch immer eine gewisse Hastigkeit, eine Uebertriebenheit und Ungeschicklichkeit, wie sie den Choreatischen eigenthümlich ist, hervor.

Die Seltenheit einschlägiger Beobachtungen lässt mich noch zögern, diesen Verlauf als den typischen der postapoplectischen Chorea anzusehen. Es wäre zwar gerade bei so gearteten Ausfallssymptomen besonders verständlich, dass sie bei der posthemiplegischen Form durch die gleichzeitig zur Entwickelung kommenden Seitenstrangerscheinungen verdeckt würden.

Eine hierher gehörige Beobachtung konnte ich bei einer zur Zeit in unserer Behandlung befindlichen jugendlichen Kranken machen, die an einer schweren acuten, auf der Basis der Polyarthritis entstandenen, mit Fieber und psychotischen Symptomen einhergehenden Chorea leidet. Sie zeigt in der Ruhe eine ganz extreme Relaxation des Muskeltonus und eine Schlaffheit der Gelenke, wie man sie sonst nur bei sehr weit vorgeschrittener Tabes findet. In wie weit bei schweren Choreafällen im Allgemeinen dies Verhalten zutrifft, kann ich zur Zeit noch nicht sagen.

Bemerkenswerth erscheint mir der Befund deshalb, weil sich darin eine Uebereinstimmung mit den Ergebnissen Luciani's[1]) ausdrückt, nach welchem ja die Herabsetzung des Muskeltonus zu den Ausfallserscheinungen der Kleinhirnfunction gehört. Im vorher erwähnten Fall haben wir sogar noch eine weitergehende Uebereinstimmung, wir sahen dort auch noch die „sthenischen" und „statischen" Functionen Luciani's alterirt in Gestalt einer Herabsetzung der Kraftleistung und eine Compensationsstörung im Sinne eines Defectes der ruhigen Stetigkeit und Sicherheit des willkürlichen Bewegungsablaufs.[2])

Ein endgültiges Urtheil darüber, wie weit Reiz- und Ausfallserscheinungen in einander übergehen, scheint mir zunächst noch nicht möglich. Ebenso muss eine Reihe anderer Fragen unbeantwortet bleiben, z. B., welche speciellen Theile der Bindearmbahn mit der choreatischen Störung in Verbindung zu bringen sind, welche Bedeutung den interpolierten Ganglienstationen zukommt, wie es sich mit dem vikariierenden Eintreten anderer

---

[1]) Das Kleinhirn. 1893.

[2]) An dieser Stelle scheint es mir am Platze, auf die Störung des Kniephänomens, die unser zu Anfang beschriebener Fall gezeigt hat, hinzuweisen. In der medicinischen Klinik wurde das Kniephänomen zunächst als undeutlich, später als nicht mehr auslösbar bezeichnet und auch während unserer Beobachtung ist der Ausschlag an der Grenze des eben Bemerkbaren gewesen. Ich würde dieses Befundes keine besondere Erwähnung gethan haben, wenn nicht gleichzeitig auch der Fall von Kolisch, der, wie ich oben schon erwähnt habe, eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung mit dem unsrigen zeigte, auch mit einem Fehlen des Patellarreflexes einhergegangen wäre. Immerhin wird es gut sein, sich zunächst eines Erklärungsversuches hierfür zu enthalten.

Gehirngebiete verhält u. A. mehr. Es hat sich schon aus unseren obigen Auseinandersetzungen ergeben, dass das Zustandekommen der choreatischen Bewegung eine gewisse Functionstüchtigkeit der Pyramidenbahn zur Voraussetzung zu haben scheint. Ob es auch noch andere Momente giebt, die trotz einer Läsion der von mir hierfür in Anspruch genommenen Faserelemente das Zustandekommen der choreatischen Bewegung abändern, verhindern können, lässt sich zunächst nicht sagen, ist mir aber nicht unwahrscheinlich; auch die schon mehrfach erwähnte Thatsache, dass die bei Herderkrankungen beobachteten choreatischen Bewegungen zum Unterschied von der eigentlichen Chorea oft in andere unwillkürliche Bewegungen übergehen, scheint dafür zu sprechen. Die bei Herden in der Hirnschenkelhaube gelegentlich erwähnten eigentümlichen Tremorformen (Mendel u. A.) gehören vielleicht auch hierher.

Eines Punktes möchte ich noch kurz gedenken. Wir haben gesehen, dass die choreatische Bewegung sehr häufig eine dem Localisationstypus der Rindenfelder in den Centralwindungen entsprechende Vertheilung zeigt, und es könnte bei unserer Auffassung zunächst als wenig wahrscheinlich erscheinen, dass eine parallel gehende Anordnung auch im Kleinhirn existiren soll. Wenn man sich aber vergegenwärtigt, auf welchem Wege sich die Function des Kleinhirns vermuthlich entwickelt, so verliert eine solche Annahme an Unwahrscheinlichkeit. Das Zustandekommen einer genauen Controlle für die Bewegungen, wie sie ohne Zweifel dem Kleinhirn zukommt, stellt man sich, wie ich glaube, am besten als Resultante der von den verschiedenen Contractionszuständen der Muskulatur dem Kleinhirn centripetal zufliessenden Erregungen vor (Meynert, Gowers). Da aber normaler Weise bei derselben Bewegung dieselben Muskelassociationen in bestimmtem Verhältniss zusammenwirken, so wird man annehmen dürfen, dass sich aus diesen immer in derselben Combination wiederkehrenden Erregungen auch im Kleinhirn ein fester associativer, localisatorisch zusammengehöriger Connex bildet. Um ein Beispiel anzuführen, so würden beim Schluss der Hand immer gleichzeitig von den Fingerbeugern und Handstreckern dem Kleinhirn der Intensität ihrer Contraction entsprechende Reize zugeführt werden und dementsprechend im Kleinhirn eine dieser Combination entsprechende associative Verknüpfung stattfinden, welche das Kleinhirn in Stand setzt, für sich allein oder in Gemeinschaft mit anderen Gehirntheilen eine Controlle für die zweckmässige Ausführung dieser Bewegung zu erlangen.

In wie weit eine derartige Vorstellung auch auf die Theorie der choreatischen Bewegungen und auf die Auffassung des aufgehobenen Muskeltonus ein Licht zu werfen im Stande ist, liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit, die zunächst den Zweck hatte, an die Stelle der seiner Zeit gewiss fruchtbringenden, den vermehrten Erfahrungen der Gehirnpathologie aber, wie ich glaube, nicht mehr entsprechenden Kahler-Pick'schen Pyramiden-

theorie der Hemichorea eine andere den Thatsachen vielleicht entsprechendere zu setzen.

Ich möchte nicht schliessen, ohne zuvor konstatiert zu haben, dass Anton in der zu Anfang erwähnten Arbeit über den choreatischen Bewegungstypus hinsichtlich der anatomischen Verhältnisse zu einem unserer Auffassung sich nähernden Resultate gelangt ist, indem auch er der Läsion der Haube des Gehirnstammes die wesentliche Bedeutung für das Zustandekommen der choreatischen Bewegung beimisst.

III. Ueber die Gesichtsfeldmessung am Dunkelperimeter.

Von

Dr. HERMANN WILBRAND

in Hamburg.

Untersucht man das Gesichtsfeld eines normalen Auges, mag dies an hellen oder trüben Tagen geschehen, mit einem weissen Untersuchungsobjecte der gewöhnlichen Grösse von 5 qmm, so wird man stets die peripheren Grenzen desselben normal oder übernormal finden.

Führen wir nun ein und dasselbe Individuum unmittelbar von seiner Tagesbeschäftigung weg in ein absolut dunkles Zimmer und setzen es rasch vor einen Hohlkugelperimeter, an welchem der Fixirpunkt durch eine etwa stecknadelkopfgrosse Perle von Leuchtfarbe[1]), und das perimetrische Untersuchungsobject durch eine ebensolche ersetzt worden ist, so wird die nun im absoluten Dunkelraum vorgenommene Gesichtsfelduntersuchung eine leichte concentrische Einschränkung erkennen lassen, sofern wir mit Kreidestrichen auf den beiden graden und schrägen Durchmessern der Hohlkugelinnenfläche diejenigen Stellen markirt hatten, wo jenes selbstleuchtende, aber lichtschwache Untersuchungsobject gerade nicht mehr wahrgenommen werden konnte. Bleibt nun dasselbe Individuum in diesem Dunkelraum, und untersuchen wir nach relativ kurzer Zeit sein Gesichtsfeld auf die gleiche Weise wie vorher, so werden wir finden, dass die Grenzen desselben sich jetzt bis zur Norm und darüber hinaus ausgedehnt haben. Diesen Vorgang nennen wir die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes und entnehmen aus diesem relativ einfachen Experimente zunächst die Thatsache, dass die ganze Netzhautfläche zufolge des Aufenhaltes im diffusen Tageslichtes weniger

---

[1]) Ein im Dunkeln selbstleuchtender Stoff, der vorher der Einwirkung des diffusen Tageslichtes ausgesetzt gewesen sein musste.

lichtempfindlich geworden war, seit dem Betreten des Dunkelzimmers aber mehr und mehr an Lichtempfindlichkeit gewonnen hatte. Denn während anfangs nach dem Betreten des Dunkelraums das centrale Fixations- und das Untersuchungsobject als ein kaum merkbares Lichtpünktchen erschien, war uns dasselbe bei längerem Aufenthalt im Dunkelzimmer immer heller und heller erschienen, sodass wir es schliesslich als geradezu blendend empfanden, wiewohl die von ihm ausgehende Lichtwirkung wegen des Ausstrahlens eher ab als zugenommen haben musste.

Während also gleich im Beginn der Untersuchung am Dunkelperimeter (wie wir diesen Apparat zur Aufnahme des Gesichtsfeldes im Dunkeln bezeichnen wollen) die maculäre und intermediäre Netzhautpartie bereits einen solchen Grad von Lichtempfindlichkeit besassen, um das gleich grosse und gleich lichtstarke Fixations- und Untersuchungsobject schon erkennen zu können, war dieser Grad von Lichtempfindlichkeit auf den peripheren Netzhautpartien noch nicht erreicht. Indem aber beim Verweilen im Dunkeln von Minute zu Minute das Gesichtsfeld peripheriewärts an Ausdehnung gewann, musste im Verlaufe dieses retinalen Erholungsvorganges ein Zeitpunkt eintreten, wo auf der nasalen Hälfte des Gesichtsfeldes z. B. im horizontalen Meridian die normale Grenze im 70. Parallelkreise eben gerade erreicht wurde, während auf der temporalen Hälfte, die ja hier bis zum 90. Parallelkreise reicht, noch 20 Grad bis zu seiner normalen Ausdehnung fehlten. Wir halten darum klinisch die Netzhaut des Auges dann für völlig erholt, wenn auf allen Meridianen des Gesichtsfeldes für ein so kleines und lichtschwaches Untersuchungsobject wie eine stecknadelkopfgrosse Perle von Leuchtfarbe, die als normal geltenden Grenzen erreicht oder überschritten sind.

Einer je intensiveren Einwirkung des diffusen Tageslichtes nun vorher die Netzhaut ausgesetzt gewesen, und eine je grössere Netzhautfläche von hellen Netzhautbildern bedeckt gewesen war, um so hochgradiger wird sich nach dem Betreten des Dunkelraumes die anfängliche concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes am Dunkelperimeter darstellen, und eines um so längeren Aufenthaltes im Dunkelraume wird die Netzhaut bedürfen, bis das Gesichtsfeld bei der Anwendung jenes Untersuchungsobjectes von Leuchtfarbe seine normale Ausdehnung wiedererlangt hat.

Die Erscheinung der verminderten Lichtempfindlichkeit der Netzhaut nach dem Aufenthalte im Hellen, und die zunehmende Steigerung der Lichtempfindlichkeit der Netzhaut im Dunkeln ist für das centrale Sehen namentlich von Aubert studirt und derselben die Bezeichnung Adaptation beigelegt worden, während Hering diesen Vorgang als „Erholung“ bezeichnete. Nach diesem Autor ist die Retina erholt, wenn sie nach längerem Aufenthalt im Dunkeln keine Steigerung ihrer Lichtempfindlichkeit mehr erkennen lässt, sie wird aber „unterwerthig“, sobald sie der Lichteinwirkung wieder ausgesetzt wird.

Unterwerthigkeit und Verminderung der Lichtempfindlichkeit sind daher gleichbedeutende Bezeichnungen.

Ein jeder von uns hat schon in auffälliger Weise an sich selbst die vorübergehende Unterwerthigkeit der Netzhaut zu beobachten Gelegenheit gehabt, wenn er aus dem hellen Tageslichte plötzlich in ein mässig verdunkeltes Zimmer getreten war und dabei in einen sehr verdunkelten Raum gerathen zu sein wähnte, in welchem er Anfangs vor Finsterniss nichts zu erkennen vermochte, nach einigem Verweilen in demselben aber die ganze Zimmereinrichtung erkannte und schliesslich die Ziffern auf seiner Uhr selbst wieder zu lesen vermochte. In diesem Falle war die Netzhaut durch das vorhergegangene Verweilen im Tageslichte weniger lichtempfindlich, also in einem solchen Grade unterwerthig geworden, dass die von den Wänden und Gegenständen in jenem mässig verdunkelten Zimmer ausgehenden schwachen Lichtreize anfänglich keine oder nur geringe Gesichtsempfindungen auslösten, bei zunehmender Erholung der Netzhaut aber die gleichen objectiven, von den Gegenständen im Zimmer ausgehenden Lichtreize immer intensiver werdende Empfindungen bewirkten, bis wir schliesslich Alles so genau sehen konnten, als es für unsere natürliche Sehschärfe bei dem objectiven Beleuchtungsgrade eben nur möglich war.

Um den jeweiligen Grad der Unterwerthigkeit resp. die Erholungsweise und die Zeitdauer, welche die Retina bis zu ihrer völligen Erholung bedarf, klinisch feststellen zu können, ist daher eine Halbkugelfläche nothwendig, deren graduirte Innenseite gegen den Patienten gerichtet ist. Wie bei jedem Perimeter ruht das Kinn des zu Untersuchenden auf einer Kinnstütze, und das zu untersuchende Auge desselben befindet sich im Mittelpunkte dieser Halbkugelfläche gegenüber dem Mittelpunkte der auf der Innenfläche der Halbkugel markirten Parallelkreise. In diesem Mittelpunkt der Parallelkreise, der ja auch wie beim Perimeter der Schnittpunkt der Gesichtsfeldmeridiane ist, ist die Halbkugelfläche durchbohrt, um einen kleinen Holzzapfen hindurchstecken zu können, auf dessen knopfförmigem, nur wenig in die Halbkugelfläche hineinragendem Ende als Fixationsobject eine ein, zwei oder fünf Millimeter im Quadrat grosse Fläche mit Leuchtfarbe bestrichen ist. Dieses vor der Untersuchung der Einwirkung des diffusen Tageslichtes ausgesetzt gewesene Fixations- und Untersuchungsobject von Leuchtfarbe strahlt nach Verfinsterung des Untersuchungsraumes eine geringe, die Umgebung in keiner Weise erhellende, aber für die Untersuchungszwecke gerade genügende Lichtmenge aus.

Sofort nachdem der Patient in zweckentsprechender Weise, das nicht zu untersuchende Auge verbunden, vor den Hohlkugelperimeter placirt und das Fixationsobject eingefügt ist, wird das Zimmer verdunkelt und beginnt die Untersuchung. Dabei muss die Zeit des Beginnes der Untersuchung genau notirt werden. Wird der Fixirpunkt sofort erkannt, dann untersucht man schnell,

wie weit peripheriewärts nach oben, unten, innen und aussen auf dem vertikalen und horizontalen Meridiane das Untersuchungsobject noch erkannt werden kann und markirt diese Stellen durch Kreidestriche. Wird das Fixationsobject aber nicht sofort erkannt, dann wartet man, bis dasselbe aufzudämmern beginnt, notirt sich die Zeit, welche nach dem Betreten des Dunkelraumes bis dahin verstrichen ist und beginnt nun die Feststellung der Gesichtsfeldgrenzen. Hat man diese Untersuchung beendigt, dann muss der Patient so lange die Augen geschlossen und bedeckt halten, bis das Untersuchungs- und Fixationsobject wieder der Einwirkung des diffusen Tageslichtes ausgesetzt, und das Zimmer wieder völlig verdunkelt ist.

In dieser Weise wiederholen wir nach jeder Viertelstunde die Untersuchungen so lange, bis das Gesichtsfeld seine normalen Grenzen erreicht hat. Hatte man bei der ersten Untersuchung die gefundenen Grenzen des Gesichtsfeldes auf den untersuchten Meridianen durch zugespitzte Kreide mit der Zahl 1, die bei der zweiten Untersuchung gefundenen Grenzen mit der Zahl 2 u. s. w. markirt, so kann man nach der letzten Untersuchung bei wiedergeöffnetem Fensterladen, die auf der Hohlkugelinnenfläche vorhandenen gleichlautenden Zahlen durch Striche mit einander verbinden und zeichnet diese bei den einzelnen Untersuchungen gefundenen Erholungsgrenzen mit der entsprechenden Zahl in ein gewöhnliches Gesichtsfeldschema ein. Aus der von dem Betreten des Dunkelraumes bis zur letzten Untersuchung verflossenen Zeit ergiebt sich dann die Zeit, welche die Retina des betreffenden Patienten nöthig hatte, um von der anfänglichen Unterwerthigkeit zum höchsten Grade von Lichtempfindlichkeit zu gelangen. Damit ist nun auch ein numerischer Werth für die Tiefe der Unterwerthigkeit des betreffenden Auges gegeben. Ausserdem können wir aus der Gestalt der in das Gesichtsfeldschema eingetragenen Linien ersehen, welche Theile der Netzhaut gegenüber anderen in der Erholung zurückgeblieben waren, und ob an einzelnen Stellen des Gesichtsfeldes bei fortgesetztem Verweilen im Dunkelraume die normalen Grenzen überhaupt gar nicht erreicht werden. An diesen Stellen, welche dann absolute Gesichtsfelddefekte darstellen, wird jede neue Untersuchung dieselben Grenzwerthe wie die vorhergehenden aufweisen müssen. Dadurch, dass der Patient während allen Untersuchungen unausgesetzt im Dunkeln geblieben war, bewirkten wir eine stetige Zunahme der Erholung seiner Netzhaut. Weil wir nun aber ein nur ausserordentlich lichtschwaches, die Umgebung nicht beleuchtendes Fixations- und Untersuchungsobject benutzt hatten, so konnte auch der Erholungsvorgang der Netzhaut durch diese beiden Leuchtfarbeobjecte in kaum nennenswerther und jedenfalls in klinischer Hinsicht nicht in Anschlag zu bringender Weise beeinflusst werden. Indem dabei nun der Patient in einem völlig verdunkelten Raume nur ein selbstleuchtendes Fixations- und Untersuchungsobject wahrnimmt, wir aber die bei jeder Untersuchung gewonnene Gesichtsfeldausdehnung auf

einem Gesichtsfeldmesser markiren und später in ein Gesichtsfeldschema eintragen können, so dürfen wir dieser ganzen Untersuchungseinrichtung die Bezeichnung „Dunkelperimeter" beilegen.

Die Netzhaut eines jeden Auges, sei dasselbe nun normal oder pathologisch, zeigt vor dem Dunkelperimeter die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes: das normale Auge in der eingangs beschriebenen Weise durch stetiges auf allen Meridianen gleichmässiges Wachsen nach der Peripherie hin, das functionell-nervöse durch ausserordentliche Verlangsamung dieses Ausdehnungsvorganges, — das durch organische Läsionen der inneren Augenhäute oder der Nervenleitung geschädigte in unregelmässiger Weise und durch Hervortreten absoluter Gesichtsfelddefecte. Immer tritt aber auch hier eine Erholungsausdehnung bis zu einem gewissen Grade auf. Nur der Simulant verwickelt sich dann mit dem Erholungsvorgange der Netzhaut in Widersprüche, wenn er am Dunkelperimeter gar keine Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes erkennen lässt, oder wenn gar die letzte Untersuchung eine geringere Ausdehnung desselben angiebt als die erste.

Während wir bis dahin eine kurze Skizze der klinischen Erscheinungen der Unterwerthigkeit der Netzhaut und der Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes gegeben haben, wenden wir uns nun zu der physiologischen Erklärung dieser Verhältnisse.

Wir stimmen zunächst mit den meisten Physiologen darin überein, dass in den Retinalzapfen die durch Licht erregbare Substanz gesucht werden müsse. Nach der Lehre Hering's wird nämlich durch Licht, also unter Einwirkung von Aetherwellen eine chemische Spaltung (Dissimilirung) dieser retinalen Substanz, die wir der Kürze halber mit Sehsubstanz bezeichnen wollen, hervorgerufen. Dieser in den Zapfen als den Endgliedern der centripetalleitenden Sinnesnerven sich vollziehende chemische Vorgang ruft eine Erregung in der optischen Leitung hervor, welche, nach dem corticalen Sehcentrum fortgeleitet, dort in die Empfindung von Helligkeit umgesetzt wird. Das psychische Correlat dieses Dissimilirungsvorganges in der retinalen Sehsubstanz ist also die Empfindung des Hellen.

Nun findet aber in jeder lebendigen Substanz auch gleichzeitig ein Wiederaufbau (Assimilirung) der durch den Dissimilirungsvorgang verminderten Menge der erregbaren Substanz statt, welcher, wenn das Auge verdunkelt wird, an Energie zunimmt und die Empfindlichkeit des Auges gegen Licht erhöht. Das psychische Correlat dieses Assimilirungsvorganges in der retinalen Sehsubstanz ist die Dunkelempfindung.

Da nun, wie in jeder lebendigen Substanz, auch in der retinalen Sehsubstanz fortwährend Dissimilirungs- und Assimilirungsvorgänge sich vollziehen, so besteht der Grad der Helligkeit oder Dunkelheit einer jeden Lichtempfindung aus dem Verhältniss der jeweiligen Grösse der Dissimilirung zur jeweiligen Grösse der Assimilirung d. h. mit anderen Worten aus dem Ver-

hältniss, in welchem die Menge des gerade verbrauchten oder zersetzten Stoffes der erregbaren Sehsubstanz zur Menge des jeweiligen Wiederersatzes derselben steht; denn in jeder Lichtempfindung empfinden wir zugleich Helles und Dunkeles, wenn auch für die verschiedenen Helligkeits- resp. Dunkelheitsgrade je in einem ausserordentlich variablen Verhältniss zu einander. Je grösser nun das Verhältniss der in chemischer Spaltung begriffenen Menge der retinalen Sehsubstanz zur Menge des gleichzeitigen Wiederersatzes derselben aus dem Säftestrome ist, je grösser also das Verhältniss des Dissimilirungsvorganges zum gleichzeitigen Assimilirungsvorgange ist, um so heller ist die Lichtempfindung. Je grösser das Verhältniss des Assimilirungsvorganges zum gleichzeitigen Dissimilirungsvorgange ist, um so dunkler ist die Lichtempfindung. Wir wollen dies Verhalten an einem Beispiele erläutern. Verweilen wir längere Zeit im absoluten Dunkelzimmer, so wird ein Zeitpunkt kommen, wo die Zunahme der Lichtempfindlichkeit unserer Retina keine weitere Steigerung mehr erfährt, sondern wo sie constant bleibt und somit das Verhältniss der Assimilirung zur Dissimilirung sich das Gleichgewicht hält. Diesen Zustand hat Hering „das autonome Gleichgewicht" und die demselben entsprechende Lichtempfindung, das neutrale Grau genannt, weil die Empfindung von Hell und Dunkel darin im gleichen Verhältnisse enthalten sind. Dieses Verhältniss der Assimilirung zur Dissimilirung im völlig erholten Auge ist aber nur im Allgemeinen ein constantes, denn thatsächlich wird durch den von der Einwirkung äusserer Reize unbeeinflussten Stoffwechsel, durch die sogenannten inneren Assimilirungs- und Dissimilirungsreize, ein wenn auch sehr unbedeutendes Schwanken um diesen Gleichgewichtszustand bald an dieser bald an jener Stelle der Netzhaut bewirkt, wodurch die neutrale Grauempfindung bald hier bald da durch hellere Nebel verändert wird. Durch innere im Mechanismus des Stoffwechsels begründete Ursachen (durch die sogenannten inneren Reize Hering's) wird eben die auf dem Maximum ihrer Erregbarkeit für Dissimilirungsreize befindliche Sehsubstanz bald hier bald dort aus dem Gleichgewichtszustand gebracht, um bald darauf durch eigene Kraft wieder in denselben zurückzukehren. So erklärt sich die relative Helligkeitsempfindung, die wir nach langem Abschluss des objectiven Lichts im Dunkelzimmer empfinden, und das Auftreten von wallenden Lichtnebeln in unserem Auge.

Treten wir nach längerem Verweilen in dem Dunkelraume zurück in den gewöhnlichen Tagesraum, so werden wir jetzt durch eben die gleiche Lichtstärke des diffusen Tageslichtes ganz ausserordentlich geblendet, in der wir vorher bei unserer Tagesbeschäftigung auch nicht die geringste Spur eines Blendungsgefühles empfunden hatten. In dem Momente des Betretens des Tagesraumes war nämlich nach der völligen Erholung der Retina im Dunkeln die Menge der erregbaren Substanz die möglichst grösste geworden, und weil die Stärke einer Lichtempfindung nicht allein von der Stärke des einwirkenden Reizes, sondern

auch von der Menge der vorräthigen erregbaren Substanz abhängig ist, so war anfänglich auch die Grösse der Dissimilirung resp. die Helligkeit der Lichtempfindung am grössten. Nach längerem Verweilen im diffusen Lichte wurde aber die Menge der erregbaren Sehsubstanz mehr und mehr vermindert, und es nahm dadurch die Helligkeitsempfindung und mit ihr das Blendungsgefühl wieder ab.

Da wir nun die retinale Sehsubstanz in den Zapfen suchen, so muss dieselbe auch nach der anatomischen Anordnung der Zapfen ungleichmässig auf der Retinalfläche vertheilt sein, und zwar muss sie im Bereiche der Macula am reichlichsten und von da nach der Peripherie hin in abnehmender Menge sich finden, weil die Zahl der Retinalzapfen nach der Netzhautperipherie hin eine geringere wird.

Ist nun nach dem Aufenthalte im diffusen Tageslichte die Netzhaut im Allgemeinen von verminderter Lichtempfindlichkeit (unterwerthig), so wird am Dunkelperimeter gegenüber lichtschwachen Untersuchungsobjecten auch diese Unterwerthigkeit in der Gesichtsfeldperipherie zunächst am stärksten hervortreten. Das lichtschwache Untersuchungsobject wird bei der ersten Untersuchung am Dunkelperimeter in der peripheren Gesichtsfeldzone nicht erkannt, und es muss sich das Gesichtsfeld demnach concentrisch verengt erweisen. Bei der zweiten Untersuchung hatte aber bereits durch das unausgesetzte Verweilen im Dunkelraume und das Ueberwiegen des Assimilirungsvorganges die Menge der erregbaren Sehsubstanz in allen Zapfen zugenommen. Darum erscheint während dieses Zeitpunktes das Untersuchungsobject in den bis dahin vorhanden gewesenen Gesichtsfeldpartien heller, und das Gesichtsfeld hat sich nun schon weiter nach der Peripherie hin ausgedehnt, bis es bei späteren Untersuchungen seine normale Ausdehnung dann erreichen wird, wenn die Netzhaut das autonome Gleichgewicht wieder erlangt hat und somit in den Zustand ihrer höchsten Lichtempfindlichkeit zurückgekehrt ist.

Untersuchen wir die Farbengrenzen im Gesichtsfelde eines normalen durch den Aufenthalt im diffusen Tageslichte unterwerthig gewordenen Auges in einem mässig verdunkelten Zimmer bei einem Grade von objectiver Beleuchtung, bei welchem das gleich grosse weisse Untersuchungsobject gerade noch deutlich in der äussersten Peripherie wahrgenommen wird, so werden wir die Gesichtsfelder für die einzelnen Farben entweder höchstgradig eingeschränkt finden, oder beobachten, dass dieselben, oder überhaupt nur einzelne von ihnen, gerade noch im Fixirpunkte erkannt werden können. Dabei tritt die auffällige Erscheinung hervor, dass vom unterwerthigen Auge bei verminderter objectiver Beleuchtung die rothe Farbe in der macularen Region deutlicher erkannt wird, als die blaue, oder dass bei weniger starker Verdunkelung die Gesichtsfeldgrenzen für Blau und Roth zusammenfallen, oder die Rothgrenze die für Blau überragt, ein Verhalten, das im vollen diffusen Tageslichte beim normalen Auge gerade

umgekehrt ist, indem hier die Blaugrenze eine grössere Ausdehnung zeigt als die Rothgrenze. Hatten wir nach dem gewöhnlichen Aufenthalt im diffusen Tageslicht die Farbengrenzen in unserem Gesichtsfelde bestimmt und untersuchen dieselben sofort nach einem halbstündigen Aufenthalt im Dunkelzimmer noch einmal an dem Perimeter im diffusen Tageslichte, so vermögen wir alsdann eine erhebliche Erweiterung derselben zu constatiren. Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass im unterwerthigen Auge die Farbengrenzen im Gesichtsfelde verengt erscheinen und die Grenze für Blau der Grenze für Roth sich nähert oder mit ihr zusammenfällt, ein Symptom, welches bekanntlich Charcot sehr häufig bei der concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung Hysterischer constatirt hatte.

Fragen wir nun, warum beim normalen Auge nach dem Aufenthalt im diffusen Tageslicht die Gesichtsfeldgrenzen für das gewöhnliche 5 qmm grosse weisse Untersuchungsobject selbst bei ziemlich herabgesetzter objectiver Beleuchtung normal oder übernormal sind, so ist hier folgendes zu erwidern. Das gewöhnliche Untersuchungsobject von 5 qmm Weiss für die Gesichtsfeldaufnahmen im diffusen Tageslicht ist viel zu lichtstark, um damit die feineren Vorgänge der Unterempfindlichkeit der Retina des normalen Auges beobachten zu können. Mit anderen Worten ist im normalen Auge die ganze Retina in specie die periphere Retinalzone nicht unterwerthig genug, um einen so starken von einem 5 qmm grossen weissen Untersuchungsobjecte ausgehenden Lichtreiz nicht noch empfinden zu können. Nur bei hochgradig unterwerthiger Netzhaut, wie z. B. bei Hysterischen mit concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung finden wir die Lichtempfindlichkeit der Retina so herabgesetzt, dass gegen die periphere Gesichtsfeldzone hin bei der perimetrischen Untersuchung im diffusen Tageslichte das weisse Untersuchungsobject allmählich verschwindet, und wir demnach eine allgemeine gleichmässige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung erhalten, die aber, wenn wir solche Netzhäute unter die entsprechenden Erholungsbedingungen ins Dunkelzimmer bringen, allmählich immer geringer wird, bis das Gesichtsfeld seine normale Ausdehnung wieder erlangt hat.

Eigentlich müssten wir für unsere Gesichtsfeldaufnahmen im diffusen Tageslichte statt eines weissen ein graues Untersuchungsobject in Gebrauch ziehen von einer so verminderten Lichtstärke, dass unser damit aufgenommenes Gesichtsfeld gerade noch in normaler Ausdehnung erscheint. Praktisch ist dies jedoch nicht gut durchzuführen, weil je nach unserer Beschäftigung und der Helligkeit des Tages unsere Netzhaut einen verschiedenen Grad von Unterwerthigkeit zeigt, und wir unter einer Unzahl abgetönter Untersuchungsobjecte erst dasjenige Grau aufsuchen müssten, welches eben lichtschwach genug wäre, um das Gesichtsfeld gerade noch in normaler Ausdehnung erscheinen zu lassen. Gleich grosse farbige und daher sehr viel lichtschwächere Untersuchungsobjecte als die weissen, sind zu diesen Unter-

suchungen aus dem Grunde nicht zu verwenden, weil einerseits die Fähigkeit, Farben zu empfinden, sich individuell abstuft von der angeborenen Farbenblindheit durch alle Grade von angeborener Farbenschwäche zum normalen Farbensinn, andererseits aber der farbige Ton unserer Untersuchungsobjecte in der Richtung vom Centrum nach der Peripherie hin sich ändert, um schliesslich je nach dem in ein helleres oder dunkeleres Grau überzugehen. Da dieser Uebergang im Wechsel des Farbentons nur ein allmählicher ist, so sind die Grenzen im Gesichtsfelde, wo der farbige Ton in Grau übergeht, zu verschwommen, um zuverlässige Grenzbestimmungen zu gestatten. Demnach wird durch die Anwendung des Dunkelperimeters die Gesichtsfeldaufnahme mit farbigen Objecten durchaus überflüssig, da dieselbe überhaupt nur aus dem Bedürfnisse, lichtschwächere Untersuchungsobjecte zu gebrauchen, hervorgegangen war.

Man wird aus den vorhergehenden Ausführungen entnommen haben, dass sämmtliche bis dahin gebräuchlich gewesenen Untersuchungsmethoden des Gesichtsfeldes nur relative Werthe darstellen konnten und zwar relativ zum Erholungsgrade der Netzhaut und zur Lichtstärke des angewandten Untersuchungsobjectes. Die absolute Grösse unseres Gesichtsfeldes kann aber nur durch das kleinste und lichtschwächste Object bestimmt werden, welches eben noch von den periphersten Zapfen der völlig erholten Netzhaut empfunden wird. Dies ist aber nur vermittelst des Dunkelperimeters zu erreichen.

Weil nun die Zapfen, als die erregbaren Elemente der Retina, räumlich auf der Netzhautfläche vertheilt sind, so ist es klar, dass durch die locale Einwirkung von Licht auch die stärker belichteten Retinalpartien tiefer in ihre Unterempfindlichkeit sinken müssen, also gegenüber lichtschwachen Untersuchungsobjecten weniger lichtempfindlich sich zeigen werden, als andere beschattet gewesene Retinalpartien. Dies kann man leicht experimentell dadurch nachweisen, dass man gegenüber einer sammtschwarzen, das ganze Gesichtsfeld ausfüllenden Wand den Mittelpunkt einer kleinen weissen Scheibe durch einige Minuten fest fixirt und dann sofort am Dunkelperimeter mit einem kleinen Object von Leuchtfarbe das Gesichtsfeld prüft. Dabei tritt Folgendes zu Tage. Zunächst finden wir in dem so untersuchten Gesichtsfelde ein centrales Scotom von dem Umfange der fixirten Scheibe und sehen aber auch die vor diesem Versuche völlig normal gewesene Gesichtsfeldgrenze etwas eingeschränkt, ein Beweis dafür, dass durch die Belichtung einer umschriebenen Netzhautstelle nicht allein diese besonders unterwerthig geworden, sondern auch die ganze übrige Netzhaut in ihrer Lichtempfindlichkeit etwas herabgesetzt worden war. Der vermehrte Stoffverbrauch im belichtet gewesenen Retinalbezirke hatte eben die disponibele Menge des Ersatzmaterials für die ganze Netzhaut momentan etwas vermindert, weil ja die autonomen Dissimilirungs-

reize in der dunkel gebliebenen Netzhautpartie unausgesetzt thätig geblieben waren und bei dem gesteigerten Dissimilirungsvorgange in der maculären Partie die disponibel vorhandene Gesammtmenge des Ersatzmaterials dadurch um etwas verringert wurde.

Für gewöhnlich, d. h. bei der gewöhnlichen Beschäftigung, merkt das normale Auge gar nichts oder nur sehr wenig von seiner retinalen Unterwerthigkeit, weil einerseits stets eine reichliche Menge von Ersatzmaterial (Assimilirungsmaterial) vorhanden ist, um die unter Lichteinwirkung verbrauchte Quantität von Sehsubstanz einigermassen rasch wieder auszugleichen, und andererseits durch die Bewegung der Augen und die Bewegungen der Körper im Raume fortwährend eben belichtet gewesene Netzhautstellen durch die dunkleren Partien der Bilder weniger Licht erhalten und dadurch in den Erholungszustand wieder eintreten, während die kurz vorher beschattet gewesenen Netzhautstellen um so empfindlicher gegen Lichtreize geworden waren. Dieser Erholungsvorgang local vorher belichtet gewesener Netzhautstellen geht um so rascher vor sich, als nach dem Gesetze des simultanen Contrastes (Hering) um die Grenzen dieser stärker beleuchteten Netzhautstellen herum sich das Assimilirungsmaterial in reichlicherem Maasse anhäuft, wodurch eben subjectiv diese Stellen dunkler erscheinen. Diese Contrastwirkung, also diese stärkere Anhäufung von Assimilirungsmaterial findet überall da statt, wo heller belichtete Netzhautstellen an dunklere stossen.

Fixiren wir dagegen unausgesetzt und aufs genaueste einen und denselben Punkt eines beleuchteten Körpers, dann wird nach kurzer Zeit der fixirte Punkt und seine Umgebung uns immer lichtschwächer erscheinen, bis er schliesslich sammt seiner Umgebung in einem gleichmässig grauen Nebel verschwindet. Durch fortgesetztes, strenges Einhalten der Fixation können wir das fixirte Object, sowie alle indirect dabei gesehenen Gegenstände, also das ganze Gesichtsfeld, in einem grauen, concentrisch von der Peripherie her nach dem immer verschwommener werdenden Fixirpunkte sich vorschiebenden Nebel aufgehen lassen, aber stets unter der Voraussetzung, dass weder von unserem Auge noch im Raume irgend welche, auch nicht die geringste Bewegung vor sich gehe. Hier ist eben durch fortwährendes Einwirken der Dissimilirungsreize auf die gleichen Oertlichkeiten der Netzhaut ein stetiges Sinken der Lichtempfindlichkeit zunächst auf den heller beleuchteten Netzhautstellen und deshalb auch eine Abnahme der subjectiven Helligkeitsempfindung dieser Stellen aufgetreten. Denn die Menge der erregbaren Substanz hatte sich unter der fortwährenden Dissimilirung an diesen Stellen sehr verringert. Da nun auf unserer ganzen Netzhautfläche Bilder von Gegenständen im Raum entworfen werden, und an den Grenzen der dabei heller beleuchteten Netzhautpartien in der Erscheinung des simultanen Contrastes das Assimilirungsmaterial sich anhäuft, so wird das während der Fixation auf diese weniger belichtet

gewesenen Netzhautpartien gefallene Licht[1]) im Verein mit den autonomen Dissimilirungsreizen auch daselbst eine heller werdende Lichtempfindung bewirken. Wenn nun stetig während der streng innegehaltenen Fixation auf den hellbeleuchteten Netzhautpartien die anfängliche Helligkeit der Empfindung sich mehr und mehr verringert, an den weniger beleuchteten Netzhautstellen aber eine stetige Zunahme der Helligkeitsempfindung stattfindet, so wird einmal ein Moment eintreten, wo die aufsteigende Empfindlichkeit der verdunkelten Netzhautstellen und die absteigende der hellen den gleichen Grad von subjectiver Helligkeitsempfindung zeigen. In diesem Augenblicke zerfliessen dann die Bilder der Gegenstände unterschiedslos in einem gleichmässigen grauen Nebel, und die erregbare Sehsubstanz verändert sich nun nicht mehr; es besteht auf allen Theilen desselben wieder ein Gleichgewicht zwischen der Assimilirung und Dissimilirung, das sog. allonome Gleichgewicht nach Hering. Zum Unterschiede vom autonomen Gleichgewichte mit dem höchsten Grade von Lichtempfindlichkeit der Netzhaut besteht dieses allonome nur so lange die Wirkung der Dissimilirungsreize anhält. Sobald aber mit dem Aufgeben der genauen centralen Fixation die Bilder von Licht und Schatten sich auf der Netzhaut anders vertheilen, wird auch dieses Gleichgewicht gestört, der graue Nebel verschwindet, und die Bilder der Gegenstände im Gesichtsfelde tauchen wieder auf, weil nun an den neu beschatteten Netzhautstellen sich wieder mehr Assimilirungsmaterial anhäuft, an den heller beleuchteten aber wieder mehr verbraucht wird. Dieses allonome Gleichgewicht zwischen Verbrauch und Ersatz der erregbaren Sehsubstanz kann, wie eben gezeigt, auf der Retinalfläche nur dann experimentell hervorgerufen werden, wenn aufs Genaueste für längere Zeit die Fixation irgend eines Punktes im Gesichtsfelde festgehalten wird. Für gewöhnlich kann aber bei dem ständigen Wechsel unserer Fixation und dem durch unsere Körper- und Augenbewegungen bedingten fortwährenden Wechsel von Belichtung und Beschattung auf den einzelnen Gegenden der Netzhaut dieses allonome Gleichgewicht nicht zur Ausbildung gelangen, wiewohl sich aber dabei im Mittel ein von der Tageshelle und der Art unserer Beschäftigung beeinflusster allgemeiner Grad von Unterwerthigkeit unserer Netzhaut, wie wir dies Eingangs beschrieben haben, entwickeln muss. Würden wir stets nur ein und denselben Punkt fixiren, so würde aus den oben angeführten Gründen unser Auge uns bald seinen Dienst versagen. Thatsächlich sind aber dem Auge durch den stetigen Wechsel des Fixirens und durch den damit verbundenen Wechsel von dunkelen und hellen Bildern auf der Netzhautfläche und durch beliebig häufigen und beliebig langen Schluss der Augen zahlreiche, die Assimilirung fördernde „Erholungsmomente“ gegeben. — Zudem ist im normalen Auge eines normalen Menschen auch das Assimilirungsmaterial stets in solcher

[1]) Denn im diffusen Tageslichte wird auch von den dunkelsten Gegenständen noch Licht reflectirt.

Menge vorhanden, dass die retinale Unterwerthigkeit bei unseren gewöhnlichen Beschäftigungen durchschnittlich nur einen relativ geringen Grad erreicht, und wir stundenlang ohne Beschwerden und ohne besondere Ermüdung unsere Augen gebrauchen können.

Wird jedoch der Wiederersatz des unter Einwirkung von Aetherwellen verbrauchten Stoffes der Sehsubstanz durch irgend welche Umstände verzögert, dann muss bei der Beschäftigung im diffusen Tageslichte die Unterwerthigkeit der Netzhaut eines solchen Auges schneller sich entwickeln und einen tieferen Stand erreichen als im normalen Auge. Demzufolge würde klinisch ein solches Auge im diffusen Tageslichte nachweisbar von geringerer Lichtempfindlichkeit sein, als ein normales Auge unter den gleichen äusseren Bedingungen. Denn das im normalen Auge reichlich vorhandene und durch den indirecten Reiz der Lichteinwirkung in noch grösserer Menge producirte Assimilirungsmaterial wirkt einem zu raschen Sinken der retinalen Erregbarkeit hemmend entgegen. Je weniger Assimilirungsmaterial aber disponibel ist, um so schneller muss eben der Vorgang der absteigenden Aenderung (der abnehmenden Lichtempfindlichkeit der Netzhaut) verlaufen, gleich dem rascher sinkenden Wasserspiegel in einem Gefässe, in welchem der Abfluss grösser als der Zufluss ist. —

Wir wollen nun den klinischen Erscheinungen näher treten, welche aus derartigen Zuständen hervorzugehen pflegen. Zunächst werden wir finden, dass ein derartiges Auge mit verlangsamtem Wiederersatze des verbrauchten Stoffes der Sehsubstanz längere und oft sehr viel längere Zeit im Dunkelzimmer verweilen muss, um seine Netzhaut völlig zu erholen, d. h. den gleichen Grad von Lichtempfindlichkeit wieder zu erlangen, wie das normale Auge unter den gleichen äusseren Bedingungen. Es wird also ein derartiges Individuum unmittelbar nach dem Eintritt in das Dunkelzimmer vor dem Dunkelperimeter weder das stecknadelknopfgrosse Fixationsobject noch das gleich grosse Untersuchungsobject von Leuchtfarbe erkennen. Nach Verlauf von einigen Minuten wird dann das Fixationsobject aufdämmern und mit ihm, je nach der Tiefe der Unterwerthigkeit des Auges das maculäre und ein grösserer oder geringerer Theil der intermediären Gesichtsfeldpartie hervortreten. Nach längerem Verweilen im Dunkelraume macht nun das Fixations- und Untersuchungsobject einen helleren Eindruck, und das Gesichtsfeld nimmt anfangs schneller, später langsamer an peripherer Ausdehnung zu. Während nun das normale Auge diese normalen peripheren Gesichtsfeldgrenzen vor dem Dunkelperimeter nach Verlauf weniger Minuten erreicht hatte, dauert es bei den Augen mit Verlangsamung des Wiederersatzes des verbrauchten Stoffes der retinalen Sehsubstanz von wenigen bis zu sehr vielen Stunden unausgesetzten Aufenthaltes im Dunkeln, bis das Gesichtsfeld sich für die gleich grossen Untersuchungsobjecte zur normalen Grenze erweitert, d. h. erholt hat.

Dieses Tiefersinken der retinalen Unterwerthigkeit als im normalen Auge unter den gleichen äusseren Bedingungen (Beschäftigung im diffusen Tageslichte) treffen wir nun sowohl bei allen organischen Erkrankungen des Nervus opticus und der inneren Augenhäute, als auch bei jener Classe krankhafter Zustände, welche wir als functionell nervöse Sehstörungen zu bezeichnen pflegen, nur mit dem principiellen Unterschiede, dass bei dem letzteren Zustande nach fortgesetztem Aufenthalte im Dunkeln das Gesichtsfeld vor dem Dunkelperimeter seine normale Ausdehnung in allen seinen Theilen für das gewöhnliche oder für lichtstärkere Untersuchungsobjecte wiedererlangt, bei den ersteren (organischen Störungen) aber nur insoweit, als keine absoluten Gesichtsfelddefecte durch den Untergang bezüglicher Retinalelemente oder von Bestandtheilen der optischen Nervenleitung vorliegen. Ist dies der Fall, dann müssen sich nach völliger Erholung der Netzhaut diese absoluten Defecte erst in ihrer wahren Ausdehnung zeigen, da sie häufig bei der Gesichtsfeldaufnahme im diffusen Tageslichte wegen der tiefen Unterwerthigkeit der Netzhaut meist grösser erscheinen.

Dieser verlangsamte Erholungsvorgang der retinalen Sehsubstanz zeigt sich nun bei den functionell nervösen Sehstörungen in zahllosen Uebergängen von etwas unternormalem Verhalten bis zu einem Grade von Unterwerthigkeit, bei welchem selbst nach mehrtägigem Verweilen im Dunkelraum das Gesichtsfeld für ein Untersuchungsobject von 5 mm² Leuchtfarbe noch keine normale Ausdehnung erreicht hat, wohl aber wenn wir dasselbe auf geeignete Weise mit lichtstärkeren Prüfungsobjecten untersuchen. Klinisch stellen sich diese letzterwähnten Formen bei der Untersuchung im diffusen Tageslichte als höchstgradige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung (als das sog. minimale Gesichtsfeld etwa 5 bis 10 Grade rings den Fixirpunkt umfassend) dar. Diejenigen Fälle von functionell nervöser Sehstörung, welche am Dunkelperimeter $^1/_2$ bis 1 Stunde Zeit bedürfen, um eine völlig erholte Netzhaut zu zeigen, lassen bei den perimetrischen Aufnahmen im diffusen Tageslichte meist nur ganz geringe concentrische Einschränkungen für ein 5 mm² grosses weisses Untersuchungsobject erkennen. Sie zeigen aber oft sehr ausgesprochen das Symptom allzuleichter Ermüdbarkeit (zunehmende concentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei systematischer Ermüdung am Perimeter). Wir erinnern hier nochmals daran, dass das gewöhnliche weisse Untersuchungsobject im diffusen Tageslichte ein zu lichtstarker Gegenstand ist, um den Zustand der retinalen Unterwerthigkeit im vollen Umfange erkennen zu lassen.

Die im diffusen Tageslichte gefundenen concentrischen Gesichtsfeldeinschränkungen mittleren Grades bedürfen meist einer Sitzung von mehreren Stunden, bis am Dunkelperimeter das Gesichtsfeld seine normale Ausdehnung gewonnen hat, bis also die Netzhaut sich völlig erholt zeigt.

Aus diesem Verhalten wird man leicht ersehen, warum die durch organische Läsionen des Opticus und der Retina bedingten absoluten Gesichtsfelddefecte die Orientirug im Raume stören und warum dieses differentiell diagnostisch so wichtige Moment selbst bei den hochgradigen concentrischen Gesichtsfeldeinschränkungen auf functionell nervöser Basis kaum vorkommt. Im ersteren Falle ist eben im Bereiche der absoluten Gesichtsfelddefecte jegliche Lichtempfindlichkeit auf der zugehörigen Retinalpartie erloschen, bei der concentrischen Einschränkung ist sie dagegen auf der ganzen Retinalfläche nur relativ vermindert. Wir dürfen dabei nicht vergessen, dass wir die concentrische Einschränkung überhaupt nur gegenüber einem Prüfungsobjecte von 5 mm² Flächeninhalt unter Innehalten der centralen Fixation am Perimeter im diffusen Tageslichte gefunden hatten, dass aber gegenüber den starken Lichtreizen und den grossen Netzhautbildern, welche bei unserer Tagesbeschäftigung auf alle, selbst auf die periphersten Theile der Netzhaut fallen, und bei den zahllosen Erholungsmomenten, denen dabei das functionell nervöse Auge durch Lidschluss etc. ausgesetzt ist, die Orientirung im Raume keine oder nur eine kaum merkbare Behinderung erfahren wird.

Entsprechend der tieferen Unterwerthigkeit des functionell nervösen Auges zeigen sich hier auch bei den perimetrischen Untersuchungen im diffusen Tageslichte die Grenzen für die Farbengesichtsfelder verengt oder hochgradig verengt, einfach aus dem Grunde, weil farbige Untersuchungsobjecte lichtschwächer als die weissen sind. Dabei ist noch des auffälligen Verhaltens von der Roth- zur Blaugrenze bei den Gesichtsfeldern mit hochgradiger concentrischer Einschränkung Erwähnung zu thun. Während nämlich bei dem normalen Auge die Blaugrenze die Rothgrenze um ein Beträchtliches überragt, fällt dieselbe bei den hochgradig concentrischen Gesichtsfeldeinschränkungen meist mit der Blaugrenze zusammen, oder überragt selbst die letztere um ein Geringes. Dies beruht auf der den Physiologen schon längst bekannten Thatsache, dass Roth im hochgradig unterwerthigen Auge auf den centralen Netzhauptpartien deutlicher erkannt wird als Blau.

Dieses rascher als im normalen Auge sich vollziehende Sinken der Lichtempfindlichkeit des Auges unter Einwirkung des diffusen Tageslichtes kann nun einerseits bedingt sein durch eine Verlangsamung des Wiederersatzes des verbrauchten Stoffes der retinalen Sehsubstanz, also in quantitativer Hinsicht aus Ursachen, die uns noch dunkel sind, andererseits können wir aber auch annehmen, dass durch thermische Einflüsse z. B. bei hoher Fiebertemperatur, bei mangelhaften Ernährungszuständen des Körpers, bei veränderter Blutmischung, bei chronischen Vergiftungen, Infectionen etc. ein qualitativ weniger geeignetes Ersatzmaterial geliefert wurde, das bei objectiver Lichteinwirkung leichter spaltbar wäre, als dies im normalen Auge thatsächlich

der Fall ist. Als dritte Eventualität wäre dann eine Combination dieser beiden Momente: also Verlangsamung des Wiederersatzes der Sehsubstanz und Produktion einer mangelhaften Qualität derselben hier anzuführen.

Bezüglich des Beweises nun, dass diese eben erwähnten Stoffwechselvorgänge in den inneren Augenhäuten und nicht etwa in rückwärts gelegenen optischen Centren sich abspielen, ist Folgendes hier anzuführen:

1. Functionell nervöse Sehstörungen (vom Flimmerscotom als nicht hierher gehörig abgesehen) treten nie in hemianopischen Gesichtsfelddefecten auf, sondern manifestiren sich stets durch Einschränkungen im concentrischen Sinne. Da aber Störungen in der optischen Leitung rückwärts vom Chiasma oder in den optischen Centren nicht anders als in der Form hemianopischer Defecte sich offenbaren, so kann die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung nur durch die Vorgänge bedingt werden, welche sich auf der ganzen Retinalfläche eines Auges in gleichmässiger Weise abspielen und unabhängig sind von der Eintheilung in eine nasale und temporale Gesichtsfeldhälfte im Sinne der Partialkreuzung der optischen Nervenleitung.

2. Diese Erscheinung der concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung kann sich auf einem Auge unabhängig vom anderen verschlimmern und bessern analog dem Experimente, wodurch wir die Erscheinungen der Unterwerthigkeit blos auf dem einen Auge entstehen lassen können, indem wir dies dem diffusen Tageslichte aussetzen, dass andere aber durch einen Occlusionsverband im Dunkeln und dadurch in völliger Erholung erhalten.

3. Dass der ganze klinische Symptomencomplex dieser functionell nervösen Sehstörungen als: Blendung durch diffuses Tageslicht, Bessersehen an trüben Tagen, Nebeligsehen bei Sonnenschein, leicht auftretende Nebel vor den Augen, Photopsien, sehr viel besseres Sehen nach völliger Erholung der Netzhaut, häufiger Wechsel im Zustande der centralen Sehschärfe, allzuleichtes Ermüden der Augen, allzuleichtes Verschwinden der fixirten Gegenstände, als Parallelverlauf neben den organischen Erkrankungen des Nervus opticus einhergeht. Alle diese oben beschriebenen Klagen vernehmen wir sowohl aus dem Munde hysterischer Individuen mit functionell nervösen Sehstörungen, als von Tabikern mit progressiver Sehnervenatrophie. Vergleichen wir das Gesichtsfeld eines derartigen Patienten nach mehrstündigem Aufenthalte im Dunkeln mit dem vorher im diffusen Tageslichte gewonnenen, so werden wir eine bedeutende Ausdehnung desselben bemerken und werden alsdann in der Form absoluter Defecte diejenigen Stellen hervortreten sehen, deren bezügliche Nervenbündel im Opticusstamme total degenerirt sind.

In diesem Parallelverlaufe der rein functionell nervösen Sehstörungen neben den dauernden Ausfallserscheinungen im Gesichtsfelde bei Fällen von organischem Sehnervenleiden liegt nun offenbar der Schlüssel für das Verständniss der Entstehung der

Symptome eben dieser rein functionell nervösen Sehstörungen. Neueren Untersuchungen zu Folge verlaufen nämlich im Opticusstamme zweierlei Systeme von Nervenfasern: centripetalleitende und centrifugalleitende. Die Retinalzapfen als die Träger der erregbaren Sehsubstanz bilden die Anfangsneurone des Systems centripetalleitender Nervenfasern im Opticus, welche letztere dazu bestimmt sind die durch die retinalen Stoffwechselvorgänge gesetzten Erregungen nach dem corticalen Sehcentrum hinzuleiten. Da diese Bahnen einer Partialkreuzung im Chiasma erst unterworfen sind, wird peripheriewärts vom Chiasma die theilweise oder totale Zerstörung derselben im Nervus opticus je nachdem absolute Gesichtsfelddefecte oder Erblindung auf dem mit dem lädirten Opticus im Zusammenhang stehenden Auge bewirken, während sich der andere Sehnerv durchaus normal verhält oder wenigstens normal verhalten kann. Läsionen dieser Fasern central vom Chiasma treten aber wegen der Partialkreuzung klinisch als hemianopische Gesichtsfelddefecte in die Erscheinung.

Was ist nun die Function der centrifugalleitenden Fasersysteme im Nervus opticus?

Es ist bekannt, dass die Retinalstäbchen zur Bereitung des Sehroths und zum Pigmentepithel der Netzhaut in naher Beziehung stehen. Mit diesen Retinalstäbchen stehen die centrifugalleitenden optischen Fasern in Connex, und wir sehen diese Stäbchen als die Endneurone des Systems centrifugalleitender optischer Fasern an, dessen Ursprung anatomisch zunächst bis zum vorderen Vierhügel und zum corpus geniculatum externum nachgewiesen ist. Unsere Vermuthung geht nun dahin, dass unter Einwirkung dieses centrifugalleitenden optischen Nervensystems, dessen Fasern innig mit den centripetalleitenden im Opticusstamme gemischt verlaufen, von den Stäbchen diejenigen Stoffe producirt und dem die Zapfen umkreisenden Säftestrome beigemischt werden, welche zum Wiederersatze des unter Lichteinwirkung verbrauchten Stoffes der erregbaren Sehsubstanz nothwendig sind. Da nun centrifugalleitende und centripetalleitende optische Fasern im Nerv innig mit einander gemischt verlaufen, so muss jede organische Läsion im Nervenstamme durch Untergang von centripetalen Fasern absolute Gesichtsfelddefecte bewirken, durch den Untergang von centrifugalen Fasern aber die zu ihnen gehörigen Stäbchen ausser Function setzen und damit die Production der Gesammtmenge des zum Wiederersatze der verbrauchten retinalen Sehsubstanz nothwendigen Assimilirungsmateriales für eine bestimmte Zeiteinheit vermindern. Denken wir uns nun ein derartiges Auge eines Tabikers mit Sehnervenatrophie, nach langem Verweilen im Dunkelraum, der Einwirkung des diffusen Tageslichtes plötzlich ausgesetzt, so wird der Dissimilirungsvorgang hier viel rascher als im normalen Auge ablaufen, weil durch die Unthätigkeit vieler Retinalstäbchen der gleichzeitige Wiederersatz des Assimilirungsmaterials gegenüber den normalen Verhältnissen sehr verlangsamt ist. Ent-

sprechend dem unter Einwirkung des diffusen Tageslichtes aus den oben angegebenen Gründen rascher sich vollziehenden Dissimilirungsvorgange sinkt aber auch die Lichtempfindlichkeit eines solchen Auges rascher, es wird schneller unterwerthig und bedarf, ins Dunkelzimmer zurückgeführt, auch längere Zeit zu seiner Erholung, d. h. zur Wiedererlangung des höchsten Grades seiner Lichtempfindlichkeit. Wir werden also vor dem Dunkelperimeter an denjenigen Retinalstellen, wo die zu ihrem entsprechenden Zapfen gehörigen Neurone dem atrophischen Processe im Opticus noch nicht verfallen sind, eine Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes constatiren können, gegenüber denjenigen Retinalzapfen aber, deren zugehörige Nervenbündel atrophirt sind, auch absolute Gesichtsfelddefecte hervortreten sehen.

Ist dagegen die Leitung im Opticus frei geblieben, bestehen aber entzündliche oder atrophische Zustände auf der Grenze zwischen Netzhaut und Chorioidea, so können durch den Untergang von Stäbchen und Zapfen die analogen Erscheinungen, wie bei der Opticusatrophie bedingt werden. Andererseits könnte durch Einlagerung von entzündlichen Massen der Zutritt von Assimilirungsmaterial zu den Zapfen erschwert werden, und würde dadurch an diesen Oertlichkeiten der Wiederersatz der unter Lichteinwirkung verringerten Menge der erregbaren Substanz in den Zapfen behindert und erschwert.

Während nun die centripetalen Leitungsbahnen, wie wir früher hervorgehoben haben, einer Partialkreuzung im Chiasma unterworfen sind, sprechen die klinischen Erfahrungen entweder für eine Totalkreuzung der centrifugalen optischen Nervenbahnen, oder vielleicht auch für den Umstand, dass die in die ganze Retinalfläche eines Auges einstrahlende centrifugale Fasermasse nur mit der hemisphären Oberfläche der gleichen Seite in Verbindung stehe. Jedenfalls sind centrifugale Faserbahnen von verschiedenen Stellen des Cortex nach den primären Opticuscentren nachgewiesen, und bei vereinzelten Unfallsneurosen und anderen hysterischen finden wir die rein functionell nervöse Sehstörung mit concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung und dem ganzen übrigen dazu gehörigen Symptomencomplexe nur auf dem einen Auge oft hochgradig entwickelt, während das andere Auge in seinem Verhalten sowohl im diffusen Tageslichte als vor dem Dunkelperimeter ein dem normalen Auge völlig gleiches Verhalten zeigt.

Wenn wir nun seither nachgewiesen haben, dass der Parallelverlauf functionell nervöser Sehstörungen neben absoluten Gesichtsfelddefecten bei organischen Läsionen des Nervus opticus und der äusseren Netzhautschichten durch den Untergang einer Reihe von centrifugalen und centripetalen Leitungsneuronen oder ihrer Endapparate in der Netzhaut entsteht, und wenn wir gezeigt haben, dass die Ausfallserscheinungen, also die absoluten Gesichtsfelddefecte lediglich dem Untergange von Retinalzapfen

oder ihren zugehörigen centripetalleitenden Neuronen zur Last gelegt werden müssen, so bleibt als Ursache für die rein functionell nervösen Sehstörungen, bei welchen ja nach erfolgter Erholung das Gesichtsfeld normal geworden und damit auch die centripetale Leitung als intakt anzusehen ist, nur eine Hemmungswirkung auf die Centren dieser centrifugalwirkenden optischen Leitungsbahnen übrig. Indem nun bei der Hysterie bekanntermaassen sehr häufig hemmende Einflüsse auf die verschiedensten Nervengebiete einwirken, so kann man sich vorstellen, dass bei den rein functionell nervösen Zuständen ein derartig hemmender Einfluss auf die Ursprungsstellen der centrifugalleitenden optischen Bahnen stattfände, unter dessen Herrschaft von den Stäbchen nicht die genügende Menge oder Qualität derjenigen chemischen Stoffe producirt wurde, welcher die erregbare Substanz in den Retinalzapfen bedarf, um in der gleichen Weise wie im normalen Auge den Assimilirungsvorgang bewerkstelligen zu können. Auf diese Weise würde sich also sehr einfach sowohl das selbständige Auftreten dieser functionell nervösen Sehstörungen als auch ihr gesetzmässiger Parallelverlauf zu allen organischen Läsionen des Nervus opticus, des Chiasma und des Tractus opticus erklären.

Ferner wäre damit erwiesen, warum die Gesichtsfeldeinschränkung bei den functionell nervösen Sehstörungen nie in hemianopischer Form sich zeigen. Wahrscheinlich verlaufen diese centrifugalen optischen Bahnen zwischen Rinde und primären optischen Centren getrennt von den centripetalen optischen Bahnen, denn sonst müssten alle nachweislich durch Läsion der intracerebralen Sehstrahlungen und der Rinde bewirkten Hemianopsien mit concentrischer Einschränkung der erhalten gebliebenen Gesichtsfeldhälften auftreten, was thatsächlich nicht der Fall ist. —

Da es sich bei den functionell nervösen Sehstörungen nur um Stoffwechselvorgänge in der retinalen Sehsubstanz handelt, die zwar Veränderungen in der Lichtempfindlichkeit der Netzhaut bewirken, aber keine tiefergreifenden Ernährungsstörungen dieses Organs nach sich ziehen, und weil die Assimilirungsbedingungen hier nur eine Aenderung erfahren nicht aber völlig aufhören, und zudem durch die mannigfachsten Erholungsmomente bei dem stärkeren Erholungsbedürfnisse derartiger Individuen der Assimilirungsvorgang in der Netzhaut fortwährend unterstützt wird, bleibt auch der Augenspiegelbefund selbst bei den eingewurzeltsten Fällen dauernd ein normaler.

Was nun die Erklärung der anderen Hauptsymptome der nervösen Asthenopie betrifft, so wäre hier zunächst der Nyctalopie d. h. des Bessersehens bei schwächerem Tageslicht und des Schlechtersehens bei grellem Sonnenschein Erwähnung zu thun, Erscheinungen, welche aus der Erklärung des Blendungsgefühls, über welches Nervöse so oft Klage führen, sich von selbst ergeben. Weil beim nervösen Auge im diffusen Tageslichte wegen Verlangsamung des Wiederersatzes des verbrauchten Stoffes der retinalen Sehsubstanz die Lichtempfindlich-

keit sehr viel rascher sinkt, als bei dem normalen Auge mit reichlicher Zufuhr von Assimilirungsmaterial, sind derartige Individuen fast beständigem Blendungsgefühl ausgesetzt. Denn das Letztere entsteht immer dann, wenn der Dissimilirungsvorgang sehr rasch sich vollzieht, wie z. B. im gesunden Auge bei dem Eintritt aus dem Dunkeln ins Helle. Hier geht beim Austritt aus dem Dunkeln ins Helle der Dissimilirungsvorgang wegen der Sättigung der Retina mit Assimilirungsmaterial sehr viel rascher und intensiver vor sich. Während dieser rasch sich vollziehenden absteigenden Aenderung der Netzhaut vom höchsten Grad der Lichtempfindlichkeit bis zu einem gewissen Grad von Unterwerthigkeit, zeigt unser normales Auge anfangs am stärksten, dann in abnehmender Insensität so lange das Blendungsgefühl, bis jener Grad von Unterwerthigkeit erreicht ist; dann aber hört das Blendungsgefühl auf. Dieser Durchschnittsgrad von Unterwerthigkeit kommt aber dadurch zu Stande, dass an den verschiedenen Netzhautstellen durch die wechselnden meist kurz dauernden Erholungsmomente und durch den stetigen Wechsel in der Beleuchtung der einzelnen Netzhautpartien über der ganzen Netzhautfläche höhergradige Dissimilirungsvorgänge (als die autonomen) mit Erholungsvorgängen wechseln, wobei die Gesammtmenge der erregbaren Retinalsubstanz um ein gewisses Quantum vermindert wird. Die unangenehmen Sensationen, welche das Blendungsgefühl uns verursacht, würden dann wohl durch den Reiz bedingt werden, welchen die momentan in grösserer Menge als gewöhlich gesetzten Dissimilirungsproducte auf die Endigungen der zahlreich vorhandenen Ciliarnerven in der Chorioidea ausüben.

Das nervöse Auge dagegen hat von Hause aus ein Bedürfniss nach Unterstützung seines Assimilirungsvorganges. Während für das normale Auge die gewöhnlichen Erholungsmomente genügen, um dasselbe bei seiner gewohnten Beschäftigung im diffusen Tageslichte kräftig zu erhalten, genügen dieselben dem nervösen Auge nicht. Durch häufigen und längeren Schluss der Lider, durch Zukneifen der Lidspalte, durch den Gebrauch von Dunkelgläsern, durch Verhängen der Fenster sucht es seinem Assimilirungsbedürfnisse Vorschub zu leisten. Indem der Patient dadurch seine Lichtempfindlichkeit erhöht und die Intensität der Dissimilirungsreize durch Verringerung des objectiven Lichtes herabsetzt, sehen derartige Patienten relativ gut und befinden sich in erträglichem Zustande. Sobald sein Auge aber nun dem gewöhnlichen diffusen Tageslichte wieder ausgesetzt wird, geht der Dissimilirungsvorgang um so intensiver wieder vor sich, und bei dem verlangsamten Assimilirungsvorgang wird die Lichtempfindlichkeit der Netzhaut rascher sinken,[1]) also ein starkes

[1]) Weil die Menge des gleichzeitig producirten Assimilirungsmaterials eine geringere ist als im normalen Auge und dadurch der unter objectivem Lichteinfall ins Auge gesteigerte Dissimilirungsvorgang nicht in gleichem Grade wie dort verzögert werden kann.

Blendungsgefühl bewirken und einen tieferen Grad von Unterwerthigkeit erreichen, als im normalen Auge. Dieser durchschnittliche tiefere Stand der Unterwerthigkeit des nervösen Auges äussert sich dann auch in Verminderung der centralen Sehschärfe, die je nach dem Zustande der retinalen Lichtempfindlichkeit bei derartigen Individuen eine sehr wechselnde ist. Da nun sehr rasch ein relativ bedeutender Tiefstand von Unterwerthigkeit durch das nervöse Auge beim Aufenthalte im diffusen Tageslicht erreicht wird, so unterstützt es durch jene vorhin erwähnten Momente häufiger und länger seinen Assimilirungsvorgang, um beim Nachlassen jener Unterstützungsmomente wieder der Blendung und dem Schlechtersehen, der Entwickelung von Blendungsschimmer (Nebel) etc. anheim zu fallen.

Dass die hysterische Amaurose eine im Vorstellungsleben begründete anormale Erscheinung ist, die mit diesen hier geschilderten Zuständen nichts gemein hat, bedarf hier nur der Erwähnung. Wohl aber kann zu den Erscheinungen des nervösen Auges auch eine hysterische Amaurose als Parallelverlauf sich hinzugesellen.

Die retinale Unterwerthigkeit nach dem Aufenthalte im diffusen Tageslichte bei Patienten im letzten Stadium der tabischen Sehnervenatrophie täuscht nicht selten Erblindung oder nahezu Erblindung vor, wo nach mehrstündigem Aufenthalte im Dunkeln sowohl ein beschränktes Gesichtsfeld am Dunkelperimeter wieder auftritt, als auch eine ziemlich prompte Reaction der vorher anscheinend auf Lichteinfall starr gebliebenen Pupille[1]). In diesem Wiederauftreten eines Gesichtsfeldes und der Pupillenreaction auf Licht in der erholten Retina eines Auges im letzten Stadium der progressiven Sehnervenatrophie sahen wir eine Bestätigung unserer Ansicht, dass die im Vorhergehenden geschilderten Zustände verminderter Lichtempfindlichkeit des Auges retinale Vorgänge sind; denn alle Autoren stimmen darin überein, dass nach totaler Opticusatrophie die Stäbchen- und Zapfenschicht der Retina anatomisch wenigstens normal bleibe. Durch den atrophischen Untergang einer grossen Anzahl centrifugalleitender Fasern im Opticusstamm wird hier die Production der Sehstoffe von den Stäbchen aus sehr vermindert. Da nun auf allen Zapfen unter Einwirkung des diffusen Tageslichtes erregbare Sehsubstanz verbraucht wird, so muss bei sehr verminderter Production, aber oft gesteigertem Verbrauche derselben (denn solche Patienten sehen sehr grell beleuchtete Gegenstände wegen des stärkeren Lichtreizes momentan besser) auch ihre Menge in denjenigen Zapfen eine sehr geringe werden, welche eben noch mit leitungsfähigen centripetalen Opticusfasern in Verbindung stehen. Letztere vermitteln aber nur noch allein die retinale

[1]) Dr. Alfred Saenger: Ueber eine neue Pupillarreaction. Verhandlungen der 68. Naturforscherversammlung Frankfurt a. M. 1896.

Erregung sowohl nach dem optischen Wahrnehmungscentrum, als auch nach dem Centrum für die Contraction der Pupillen[1]). Somit kann es kommen, dass im Endstadium einer progressiven Sehnervenatrophie nach dem Aufenthalte im diffusen Tageslichte, also bei sehr geringem Vorrath von erregbarer Sehsubstanz nur noch die Spur von quantitativer Lichtempfindung, aber keine Pupillenreaction mehr gefunden wird, wobei aber nach vielstündigem Aufenthalte im Dunkeln ein allerdings beschränktes Gesichtsfeld für Leuchtfarbe und eine Pupillenreaction für intensive Beleuchtung wieder eintritt.

Sind alle Opticusfasern dem atrophischen Processe verfallen, dann hört eben die Production von Sehstoffen in den Stäbchen völlig auf und die erregbare Substanz in den Zapfen muss sich den fortwährend einwirkenden Dissimilirungsreizen gegenüber allmälig erschöpfen, während die anatomische Structur dieser Gebilde erhalten bleibt. Denn die Stäbchen- und Zapfenschicht der Retina erhält von der Choriocapillaris der intacten Chorioidea ihr Nährmaterial.

Mit dem Momente der Erschöpfung der erregbaren Sehsubstanz in denjenigen Zapfen, welche noch mit leitungsfähigen centripetalen Fasern in Verbindung standen, tritt aber die absolute Erblindung und Reactionslosigkeit der Pupille auf.

Jene Wiederkehr der Pupillenreaction ist bei weiter Pupille selbstverständlich besser zu erkennen als bei vorhandener Myosis. Jedenfalls ist diese Erscheinung in diagnostischer Hinsicht sehr bedeutungsvoll, indem eben bei reflectorischer Pupillenstarre einmal die Ursache in retinalen Vorgängen begründet sein kann, und zwar dann, wenn bei erholter Retina die Reaction der Pupillen auf Licht sich wieder einstellt, das andere Mal aber bei Ausbleiben derselben degenerative Vorgänge in der Nähe des Sphincterkernes in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden müssen.

---

[1]) Ob es eigene Fasern für die Pupillenreaction giebt, oder ob die Pupillenreaction auf Licht durch Abzweigen der centripetalen visuellen Fasern nach dem Pupillenkerne hin zu Stande kommt, wissen wir nicht.

IV. Ueber die Beziehungen der Nervenzellen zu den Neurogliazellen anlässlich des Auffindens einer besonderen Zellform des Kleinhirns.

Von

S. RAMON Y CAJAL[1]).

(Hierzu 3 Abbildungen.)

Jeder, der die Grosshirnrinde, sowie die graue Substanz des Rückenmarkes untersucht hat, wird gewiss nicht selten rings um den Körper einer Nervenzelle einen Kranz oder eine kleine Gruppe kleiner Kerne haben liegen sehen, die wahrscheinlich zu Neurogliaelementen gehören. Eine ähnliche Anordnung war auch von uns vor einiger Zeit beobachtet worden, wir hatten sie aber für eine zufällige Erscheinung ohne irgend welche wichtige physiologische Bedeutung gehalten.

Eine kürzlich an der Molekularschicht des Kleinhirns vom Kaninchen unter ganz besonderen Umständen gemachte Beobachtung hat unsere Aufmerksamkeit von Neuem auf den Gegenstand gelenkt. Färbt man einen dünnen Schnitt besagter Schicht nach der Nissl'schen Methode, so bemerkt man mit Erstaunen, dass ausser den bekannten kleinen sternförmigen Zellen viele andere grössere, dreieckige oder spindelförmige sich vorfinden, welche vertical gerichtet sind und deren in zwei, drei oder mehr dicke Fortsätze auslaufendes Protoplasma gut sichtbare und relativ voluminöse Chromatinspindeln einschliesst, ein Verhalten, welches dem der gewöhnlichen Elemente der Molekularschicht, deren Protoplasma Chromatin nur spärlich oder garnicht zu enthalten pflegt, ganz entgegengesetzt ist. Der Kern ist gross und hat gewöhnlich nur ein chromatisches Kernkörperchen.

Was aber an den besagten Zellen sofort auffällt, ist das Vorhandensein einer beträchtlichen Anzahl in dichtem Haufen um den absteigenden Achsencylinderfortsatz und den unteren Theil des Zellkörpers liegender Kerne. Diese Kerne, welche sich zuweilen auf zehn, zwölf und mehr belaufen, liegen unmittelbar dem absteigenden Fortsatz genannter Elemente an und bilden oft eine vertikale Reihe oder „Spurlinie", welche ungefähr bis zur unteren

---

[1]) Mit Genehmigung des Verfassers übersetzt aus der Revista trimestral micrografica.

Grenze der Molekularschicht hinabreicht. Eine solche Anordnung zeigt sich so constant und ausgeprägt, dass man sie unmöglich für einen Zufall, beziehungsweise für ein blos zufälliges Lageverhältniss der in dieser Zone liegenden Elemente halten kann.

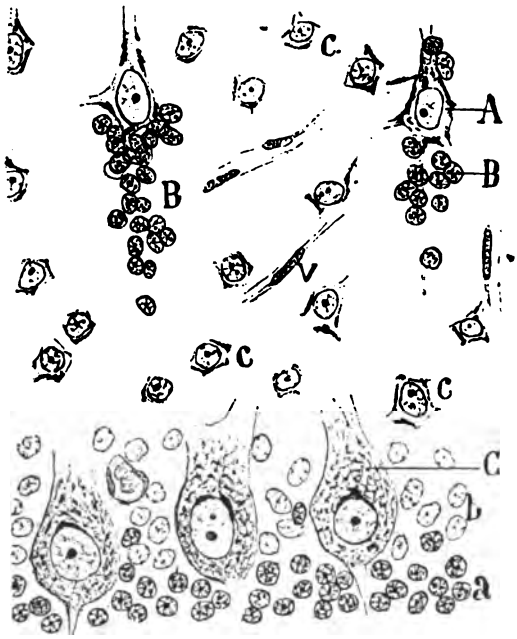


Fig. 1

Kleinhirnrinde des erwachsenen Kaninchens
(Färbung nach Nissl).

A Grosse Zelle der Molekularschicht,
B Trabantkerne,
C Purkinje'sche Zelle,
a Körnerzellen,
b Neurogliakerne,
c kleine Zellen der Molekularschicht,
v Capillaren.

Zu welcher Klasse von Zellen gehören nun die Elemente, aus welchen sich diese „Trabantenhaufen" zusammensetzen? Sind es Neurogliazellen, die bisher jedem Versuch einer Impraegnation mit chromsaurem Silber entgangen sind, oder stellen sie eine Abart kleiner Ganglienzellen dar? In Anbetracht ihres Mangels an chromophilem Protoplasma, ihrer Anhäufung in einem sehr beschränkten Raum (was einen äusserst zarten Zellleib voraussetzt) der netzartigen Vertheilung ihres Nucleïns etc. neige ich dazu, genannte pericelluläre Elemente als eine Art Neurogliazellen anzusehen. Diese Vermuthung findet eine Bestätigung im Auftreten ähnlicher, wenn auch nicht so zahlreicher Kerne in der Umgebung mancher Pyramidenzellen des Grosshirns und in der Umgebung gewisser Elemente der Rückenmarksstränge. In diesen Gebieten

sehen die erwähnten Trabantkerne vollständig ebenso aus wie die Neurogliakerne der weissen Substanz.

Die grossen Nervenzellen der Molekularschicht, in deren Umgebung die Kernanhäufung liegt, gelang es bei dem einmonatlichen Kaninchen zu färben, wenngleich unvollständig. Es handelt sich um grosse dreieckige oder sternförmige Elemente, die sich von oben nach unten erstrecken und sehr viel grösser sind, als die gewöhnlichen Zellen besagter Schicht; meist liegen sie im mittleren Drittel der Molekularschicht und sind durch einen ziemlich beträchtlichen Zwischenraum von einander getrennt. Die oberen Protoplasmaausläufer sind die stärkeren und bilden unter wiederholten Theilungen eine ausgebreitete mannigfach gewundene Verästelung, welche sich über das äussere Drittel der Molekularschicht erstreckt; sie sind wegen ihrer grossen Ausdehnung, wegen des Fehlens einer bestimmten Richtung ihrer Aeste und anderer Eigenschaften mit der Verästelung der Protoplasmafortsätze der kleinen sternförmigen Zellen garnicht zu verwechseln. Der absteigende Protoplasmafortsatz ist oft zwei- oder dreifach, viel zarter und verästelt sich in geringer Entfernung vom Zellkörper; nichtsdestoweniger erreicht er manchmal die Körnerschicht. Was den Achsen-

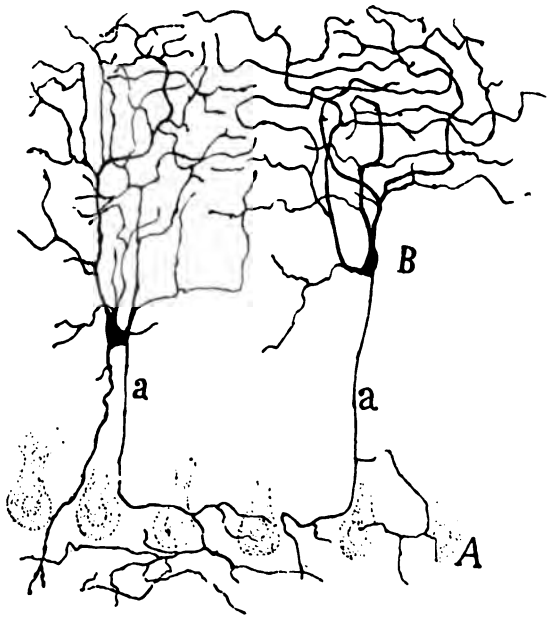


Fig. 2.

Kleinhirnrinde eines einmonatlichen Kaninchens.
(Färbung nach Cox.)

A Schicht der Purkinje'schen Zellen.
B Spezialzellen der Molekularschicht, *a* Achsencylinderfortsatz.

cylinderfortsatz betrifft, so ist derselbe relativ dick, steigt immer in gerader Richtung abwärts bis zu der Zone der Purkinje'schen Zellen, ohne sich in seinem vertikalen Verlauf zu verästeln, und da, wo er in gleicher Ebene mit dem Leib dieser letzteren Zellen liegt, sendet er verschiedene Aeste aus und ändert seine Verlaufsrichtung, um in die Körnerschicht einzudringen, wo er sich mehrfach verzweigt. Obgleich es mir nicht gelungen ist, die Endverästelung dieser Fortsätze vollständig zu imprägniren, so glaube ich doch, dass ihre letzten Aestchen sich in gleicher Weise verhalten, wie die Nervenendbäumchen des Achsencylinderfortsatzes der Golgi'schen Zellen in der Körnerschicht. Ich bin daher geneigt, diese Ganglienzellen der Molekularschicht als verlagerte Golgi'sche Zellen anzusehen, d. h. als grosse Zellen der Körnerschicht, deren Körper in die Molekularschicht ausgewandert ist, deren Ausläufer aber ihre gewöhnliche Lage und Gestalt beibehalten haben.

Analoge Fälle von Verlagerungen von Zellkörpern finden sich auch in der Retina der Batrachier, Vögel und Reptilien.

Das beobachtete Verhalten findet sich auch im Grosshirn wenngleich in weniger ausgeprägter Weise. Untersucht man die Hirnrinde des Kaninchens, so bemerkt man, dass eine oder die andere Pyramidenzelle, gewöhnlich eine der mittelgrossen oder grössten, an ihrem basalen Theil einen Halbmond von zwei bis vier bis fünf Kernen zeigt, die denen der Neuroglia vollständig gleichen und dem Protoplasma der Nervenzellen fest anliegen (siehe Fig. 3).

Obwohl die Trabantkerne gelegentlich auch an den Seiten des Zellkörpers liegen können, so ist doch ihr Lieblingsplatz die Zellbasis, d. h. der Ursprung des Achsencylinderfortsatzes, als ob dessen markloser Abschnitt eines besonderen Neurogliaschutzes bedürfte.

Findet man die Pyramidenzellen dunkel oder im Zustand der Retraktion, so entfernen sich die begleitenden Neurogliakerne ein wenig von dem Zellkörper.

Ganglienzellen des Kaninchens.

A Pyramidenzelle der Grosshirnrinde,
B Strangzelle des Rückenmarks,
a Trabantkerne,
b Achsencylinderfortsatz.

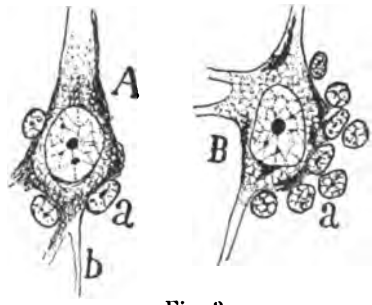


Fig. 3.

Dieselbe Anordnung zeigt sich im Umkreis einiger gewöhnlich mittelgrosser oder kleiner Zellen der grauen Substanz des

Rückenmarks. Nach ihrer Lage zu urtheilen, handelt es sich um Strang- oder Commissurenzellen. Um einige derselben habe ich bis zu sieben Neurogliakerne gezählt. Die motorischen, ebenso wie die Rolando'schen Zellen, zeigen keinen solchen Kernkranz.

Endlich beobachtet man Zellen mit Neurogliakranz auch in dem Corpus geniculatum externum und anderen Nervencentren, wenngleich an keinem anderen Ort die Anordnung so ausgeprägt und merklich ist, wie in der Molekularschicht des Kleinhirns.

Die soeben mitgetheilte Thatsache kann über die physiologische Rolle der Neuroglia zu keinem endgültigen Schluss führen; denn der unwiderlegliche Beweis für die Neuroglianatur der in Rede stehenden pericellulären Elemente, welcher nur mit der Golgi'schen oder der neuen Weigert'schen Methode zu führen wäre, steht noch aus. Wenn man indessen die Annahme als wahrscheinlich gelten lässt, dass genannte Elemente in der That Spinnenzellen darstellen, so würde meines Bruders und meine eigene Meinung über die isolirende Rolle der Neuroglia sich bestätigt finden. Abgesehen von dem Schutz, den die Neurogliaausläufer dem von Endbäumchen entblössten Theil des Zellleibes gewähren, insofern sie einen Contact mit Nervenfasern verhindern, würden die genannten Trabantenzellen die Function haben, das marklose Anfangsstück des Achsencylinderfortsatzes vor jedem Durchtritt von Erregungsströmen zu bewahren. Unter diesem Gesichtspunkt erscheint die Lage der pericellulären Körperchen um die grossen Zellen der Molekularschicht des Kleinhirns sehr bedeutungsvoll. Uebrigens ist die nahe Nachbarschaft zwischen Neuroglia und Ganglienzellkörper von verschiedenen Verfassern erwähnt worden. Ich habe sie in der Körnerschicht der Fascia dentata nachgewiesen, und Lugaro hat sie kürzlich für die grossen Elemente der Olive beschrieben, allerdings, ohne sie mit der Lage und Richtung des Achsencylinderfortsatzes in Beziehung zu bringen.

Sitzungsberichte.

Vom III. internationalen Congress für Psychologie in München, 4.—7. August 1896.

„Wer zählt die Völker, nennt die Namen . .“? Aus aller Herren Länder waren Besucher zu dem Congress im schönen München eingetroffen. Eine grosse Zahl bekannter Forscher aus Amerika, Frankreich, England, Russland, Italien, Skandinavien, Holland u. s. w. hatten sich mit den Forschern deutscher Zunge vereint. Oft wurde in drei Sprachen debattirt. Aber mehr als Zahl und nationale Verschiedenheit seiner Theilnehmer verlieh dem Congress ein besonderes, ja einziges Gepräge: die Vielartigkeit der vertretenen Fächer menschlichen Wissens. Da sah man den „reinen“ Philosophen neben dem experimentirenden Psychologen, den Gehirnanatomen neben dem Schulmann, den Neurologen, Psychiater und inneren Kliniker zu gemeinsamem Werke mit dem Sociologen, Criminalstatistiker und Anthropologen, mit den Freunden der Hypnose und „verwandter Erscheinungen“ vereint. Selbst die Weihe theologischer Mitgliedschaft fehlte dem Congresse nicht.

Der Vielheit der Gegenstände entsprach die Fülle der gehaltenen Vorträge. Nahe an 200 waren angekündigt, wovon allerdings über ein Viertel ausfiel. Ausser in den allgemeinen Sitzungen wurde in vier Sectionen getagt. Es wäre daher auch für den eifrigsten und andauerndsten Hörer eine Unmöglichkeit gewesen, auch nur ein Drittel des Gebotenen entgegen zu nehmen. Eine sehr zweckmässige Einrichtung, die hoffentlich allgemein bei Congressen Nachahmung finden wird, hat diesen Uebelstand einigermassen ausgeglichen, dass nämlich von den meisten Vorträgen gedruckte Referate des Autors vertheilt wurden.

Aber auch nur von den die Leser dieser Zeitschrift näher angehenden Gegenständen einen einigermassen vollständigen und gleichmässigen Bericht zu geben, liegt weder in dem Vermögen, noch in der Absicht des Referenten. Nur als Wiedergabe einzelner Eindrücke, die besondere Neigung und Gelegenheit ihm verschafften, können die folgenden Mittheilungen gelten. Möge sie ein anderer nach seinen Erfahrungen auf dem Congress ergänzen!

Eine der allgemeinen Sitzungen gehörte der Gehirnanatomie. Flechsig sprach „Ueber die Associationscentren des menschlichen Gehirns“ und entwickelte seine an Studien von Embryonal- und Neugeborenen-Gehirnen gewonnenen Anschauungen von zwischen den Projectionscentren gelegenen „Associationscentren“. Die thatsächlichen Befunde, welche auch von denen in ihrer Bedeutsamkeit anerkannt werden, welche sich des Forschers Folgerungen verschliessen, wurden

an vergrössert projicirten Präparaten demonstrirt. Den Inhalt des Vortrages dürfen wir aus den vorausgegangenen Publicationen Flechsig's, insbesondere seiner Rektoratsrede „Gehirn und Seele" als bekannt voraussetzen.

In der sich anschliessenden erregten Discussion ging leider keiner der Redner auf den eigentlichen, anatomisch-physiologischen Kern des Vortrages ein, sondern sie knüpfte an eine mehr decorative, allerdings gerade die psychologischen Consequenzen ziehende Bemerkung des Redners an. Die Debatte war aber dadurch höchst bemerkenswerth, dass sie principielle und tiefe Gegensätze aufdeckte, die im Innern des aus so verschiedenartigen Elementen zu einem Congresskörper zusammengeschlossenen Ganzen unausgeglichen bestanden. Flechsig hatte am Schluss seiner Ausführungen bemerkt, dass seine Ergebnisse die alte Trennung von Sinnlichkeit und Verstand wiederherstelle und überhaupt die „populäre" Psychologie, insbesondere die in der Sprache niedergelegte, wieder zu Ehren brächte. Dies veranlasste den rhetorisch äusserst gewandten Psychologen Lipps zu einer heftigen Erwiderung, in welcher er den Physiologen den unverblümten Rath gab, sich um ihre Physiologie zu kümmern und die Psychologie den Psychologen zu überlassen. Die ganze Psychologie der Neuzeit arbeite an einem Ersatz der irrthümlichen Popularpsychologie, deren Hauptbewahrerin die Sprache sei, durch wissenschaftliche Psychologie. So bewundernd er vor der anatomischen Leistung des Vortragenden stehe, so wenig Nutzen verspreche er sich davon für die Psychologie. Dem schloss sich ebenso fortiter in re, nur suavius in modo der Präsident des Congresses Stumpf an. Der gefährdeten Ansprüche der Physiologen nahm sich dann mit massiver Wucht der russische Psychiater Bechtereff an, der das Gelächter des zukünftigen Jahrhunderts über die „reine" Psychologie unserer Zeit prophezeite und ausschliesslich dem Psychiater und Gehirnanatomen die Erforschung der Seele anvertraut wissen wollte.

Die Bahn der Verständigung wurde erst durch zwei weitere Redner: Ebbinghaus (Breslau) und Forel (Zürich) beschritten. Ersterer ging mit angebrachter Schonung an den Auslassungen Flechsig's über Popular- und Sprach-Psychologie vorüber und sprang ihm ritterlich insofern bei, als er geltend machte, dass den Psychologen durch die Flechsig'schen Ergebnisse in willkommener Weise ein Sitz für die, vulgär dem Verstand zugeschobenen, bisher obdachlos gewesenen associativen Verrichtungen geboten werde. Forel wiederum ermahnte Psychologen und Physiologen zusammen zu gehen, erst aus gemeinsamer Arbeit könne Erspriessliches hervorgehen, ein Standpunkt, den schliesslich Lipps als mit dem seinigen identisch anerkannte.

Das Schlusswort hatte Flechsig, der sichtlich betroffen von dem Sturm, den seine Bemerkung erregt hatte, keinen Versuch machte, sie zu halten, sondern erklärte, er habe nur einer „Gefühlsregung" Ausdruck gegeben, nämlich dem Bedauern darüber, dass die in der Sprache niedergelegte Arbeit vieler Generationen so ganz verloren sein solle.

Zog Flechsig die Entwicklungsgeschichte des Individuums heran zur Lösung psychologischer Fragen, so legte Edinger die Stammesgeschichte zu Grunde. In vergleichenden Studien der Nervenapparate

hat er einen originellen Weg gefunden, einen Einblick in das psychische Leben der verschiedenen Thierklassen zu eröffnen. In seinem Vortrage „Ueber die Entwicklung der Grosshirnrinde in der Thierreihe" legte er die so gewonnenen Anschauungen dar. Sie gipfeln in dem Satze, dass erst mit dem Auftreten einer Grosshirnrinde die Bedingungen für ein eigentliches Bewusstsein gegeben sind, und dass eine deutliche Rinde erst bei den Reptilien auftritt.

Bei den Wirbellosen folgt reflectorisch Bewegung auf den Reiz, ohne dass sich bewusste Empfindung einschiebt. Die Bewegungen des auf seinen Bauchstrang angewiesenen Regenwurmes sind aufzufassen, wie die der Muscularis unseres Darmes, welche unmittelbar auf Schleimhautreiz zweckmässig antwortet. Das Rückenmark der niederen Wirbelthiere, die nach Edinger also Rückenmarksthiere sind, ist dem Bauchstrang sehr ähnlich. Auch hier spielen sich scheinbar dem bewussten Willen untergeordnete Bewegungen rein mechanisch durch vorgebildete Bewegungscombinationen ab, wie bei enthirnten Säugern. Erst bei den Reptilien tritt die Rinde und zwar als Endigung des Riechnerven auf. Die älteste Rinde ist also Riechrinde. Erst bei den Vögeln findet sich eine Projection des Opticus zur Rinde, und dem entspricht die hier nachweisbare, weitgehende Verwerthung von Gesichtserfahrungen. Bei den Säugern treten dann massenhafte Associationsbahnen hinzu.

Wir haben hier nur die dürren Kernsätze der ausserordentlich fesselnden, durch anschauliche Zeichnungen illustrirten Ausführungen des Redners gebracht, weil dieselben an mehreren anderen Stellen schon in extenso (so in der Deutsch. medic. Wochenschr.) erschienen sind. Dort wird man eine Menge hochinteressanter Details über den Bau des Nervensystemes der niederen Thiere, in Beziehung gesetzt zu ihren Lebensäusserungen, und über den successiven Zuwachs in den höheren Klassen finden. Die eigenartige Ansicht Edinger's, dass die rindenlosen Thiere, also z. B. die Fische, keine eigentliche Empfindung haben, dürfte allerdings auf vielfachen Widerspruch stossen.

Noch einen Vortrag mit gehirnanatomischem Inhalte möchte ich erwähnen, nämlich den von Kaes (Hamburg) „Ueber den Markfasergehalt der Hirnrinde bei einer 25 Jahre alten makroceph. Zwergin und einem mikrocephalen zweijährigen Kinde. Rindenbreite und Faserreichthum im Gehirn der ersteren, das nach Härtung 1590 g wog, entsprachen ungefähr den Verhältnissen bei einem $1^{3}/_{4}$ jährigen normalen Kinde.

Da Gehirn der Microcephalin wog 200 gr. Ventrikel erweitert, Hemisphärenmark nur in den vorderen Hirnpartieen vorhanden, die spinalen Pyramidenstränge ohne Mark. Verglichen mit dem Gehirn eines normalen $^{5}/_{4}$ jährigen Kindes: verminderte Ausbildung sowohl der Projections- wie der Associationsfasern.

Kaes gab genaue Mittheilungen über die besonders geschädigten Fasersysteme und stützte seine Resultate durch zahlreiche treffliche Zeichnungen.

Psychiatrische Themata wurden in verhältnissmässig geringer Anzahl behandelt. Wir hörten Grashey, welcher sich „Zur Genese der

affectiven Wahnideen" ungefähr folgendermaassen äusserte: Die bei krankhafter Gemüthsstimmung auftretenden Wahnideen kommen weder durch bewussten noch durch unbewussten Erklärungsversuch zu Stande. Ihre Genese ist vielmehr eine andere. Betrachte man z. B. die Wahnideen bei depressiver Stimmung.

Der Depression liegt ein die Intensität aller Erregungsvorgänge herabsetzender Ernährungszustand des Gehirnes zu Grunde. Es werden dann nur die Associationen zu Stande kommen, welche eine geringe Intensität des Erregungsvorganges erheischen.

Man muss nun annehmen, dass die „Erinnerungsbilder den Erregungsvorgängen verschiedene Widerstände bieten" und dass gerade die schmerzlichen Erinnerungen dem Erregungsvorgange am leichtesten zugänglich sind, also auch dann noch, wenn der Erregungsvorgang zu schwach geworden ist, um die meisten übrigen Erinnerungsbilder zu erwecken. Stellen sich aber dem Kranken nur traurige Erinnerungsbilder zur Verfügung, so ist die nothwendige Folge, dass alle Wahrnehmungen und Schlüsse zu einem für ihn ungünstigen Resultate führen.

Voisin von der Salpétrière berichtete über staunenswerthe Heilerfolge mit Hypnose bei Geisteskranken. Nicht nur bei Hysterie, „moralischem Irresein", Phobien, Perversitäten u. s. w. will er Erfolge gehabt haben, nein, auch die „Lypémanie avec des idées de persécutions de suicide et hypochondriaques", Manien, Hallucinationen u. s. w. hat er auf diesem Wege geheilt. Wenn es ihm gelang, in 2—3 Sitzungen einen Geisteskranken (aliéné) zu „heilen" oder einen akuten maniakalischen Anfall im Moment zu unterdrücken, so sah er sich für 15 jährige Bemühungen belohnt! Nur vor der Paralyse, Blutungen und Erweichungen macht er resignirt mit seiner Methode Halt. Das war selbst den anwesenden Enthusiasten des Hypnotismus zu weitgehend. Von verschiedenen Seiten, unter Anderen auch von Forel wurde die Möglichkeit der hypnotischen Heilung eigentlicher Geisteskrankheiten bestritten. Dass übrigens Forel keine geringe Meinung von der Wirksamkeit suggestiver Beeinflussung hegt, bewies die in derselben Section an einem anderen Tage geäusserte Vermuthung desselben, dass in einem von ihm beobachteten Falle Autosuggestion eine tödtliche Lungenembolie verursacht habe.

Neisser (Leubus) brachte eine klinische Mittheilung: „Ueber das Dominiren und Andauern bestimmter Vorstellungen bei Geisteskranken." Wernicke's überwerthige Ideen begrüsste er vom allgemeinpathologischen Standpunkte als Fortschritt, weil „hier das pathologische Merkmal nicht von dem gedanklichen Inhalt der betreffenden Vorstellungsreihen (sowie bei dem Ausdruck Wahnideen) sondern von der eigenthümlichen Beziehung zu dem gesammten Vorstellungsverlauf hergeleitet ist." Sie kämen übrigens nur auf psychopatischem Boden vor. In einen gewissen Zusammenhang mit den überwerthigen Ideen bringt Neisser die Thatsache, „dass bei verschiedenartigen Zuständen, namentlich aber in allen acuten Stadien der Psychosen es alle Augenblicke zu beobachten ist, dass irgend welche Vorstellungen, beliebige, sich dem Bewusstsein gerade darbietende Eindrücke und die angeknüpften Gedankengänge zu einer episodischen Fixirung und einer abnormen Valenz gelangen." Das Manuscript, welches die Belege enthielt, war

dem Vortragenden leider durch Brand zerstört worden. Er wies noch auf die Analogie mit Erscheinungen auf motorischem Gebiete und insbesondere mit dem Symptome der Perseveration hin.

Strümpell besprach unter dem Titel „Zur Pathologie des Gedächtnisses" einen Fall, bei welchem nach Trauma Epilepsie und Erysipel aufgetreten waren. Danach fand sich „retrograde Amnesie" sowohl für die Zeit nach den Krampfanfällen, wie für eine lange Lebensperiode bis zu einem Zeitpunkt einige Monate vor der Verletzung. Strümpell wies auf ähnliche Zustände bei Intoxicationen etc. hin. Bei nichtaphasischen rechtsseitigen Hemiplegikern hat er ferner deutliche Wortamnesie beobachtet.

Aschaffenburg berichtete über seine Associationsversuche an Circulären in ihren verschiedenen Phasen, welche ihn bekanntlich zu dem Resultat geführt haben, dass eine Beschleunigung der Associationen in der manischen Phase nicht vorliege, sondern nur durch erleichterte motorische Auslösung vorgetäuscht werde. Eine Theilerscheinung der erleichterten Auslösung ist die Ideenflucht, welche durch Auftreten zahlreicher Klangassociationen charakterisirt ist. Umgekehrt besteht in der depressiven Phase Erschwerung der motorischen Vorgänge und Schwinden der Klangassociationen. Vortragender wies darauf hin, dass die Kennzeichen der manischen Phase denen bei Alcoholwirkung (Kräpelin) und bei Erschöpfung (Versuche des Vortragenden) entsprächen.

Gutzmann (Berlin) machte interessante Mittheilungen über seine Heilungsmethode der Aphasien. Bei motorisch Aphasischen übt er die Sprechlautbewegungen unter Benutzung des Spiegels, indem er die Kranken anhält, genau die Mund- und Wangenbewegungen des Vorsprechenden nachzuahmen. Gleichzeitig nimmt er Schreibübungeu mit der linken Hand vor, um einerseits das rechte Gehirn für die Sprachlautbewegungen zu üben, andererseits das Gedächtniss für die Lautfolge durch das Auge zu unterstützen. Durch Benutzung von Täfelchen, auf welchen die Bilder von Gegenständen nebst deren geschriebenen Namen sich befinden, wird die Wiederzusammenfügung der auseinandergerissenen Componenten des Complexes: Wort-Vorstellung angebahnt.

Bei sensorisch Aphasischen lässt Gutzmann das Auge für die gestörte acustische Perception eintreten. Er lehrt die Worte vom Munde ablesen. Er zeigte ein Stroboscop herum, welches eine Serie von Momentphotographien der successiven Gesichtsstellungen bei Aussprache bestimmter Wendungen, etwa „Guten Abend" enthielt und in Drehung versetzt den continuirlichen Act der dabei geübten Ausdrucksbewegungen zur Darstellung brachte. Dieser Apparat kann den Kranken zum Privatstudium in die Hand gegeben werden.

In einer allgemeinen Sitzung sprach Sommer (Giessen) über „Eine graphische Methode des Gedankenlesens." Dieser Name hatte — sicherlich gegen die Absicht des Vortragenden — bei vielen die Erwartung erregt, es handle sich um experimentelle Herstellung eines geheimnissvollen Rapports, und die nicht geringe Gruppe derer, welche sich von der gemeinen Art der Kundgebung des Innenlebens durch Ausdrucksbewegungen nicht befriedigt fühlen, erhofften den endlich gelungenen Nachweis einer durch Körperliches unvermittelten Uebertragung von Seelischem.

Wurden sie in dieser Hinsicht auch enttäuscht, so entschädigte sie dafür die Demonstration des sinnreichen Sommer'schen Apparates zur dreidimensionalen Registrirung unwillkürlicher Bewegungen. Derselbe stellt, verglichen mit dem einfachen Schreibhebel oder gar dem blossen Auge, ein empfindlicheres Reagenz auf jedweden Ausschlag eines Gliedes dar. Der Ausschlag wird durch drei, in auf einander senkrechten Ebenen schwingende Hebel in seine Componenten zerlegt, so dass also nicht nur, wie bei den älteren Apparaten, die Excursionen in einer Ebene zur graphischen Darstellung gelangen. Zum „Gedankenlesen" dient er natürlich nur in dem Sinne, als er nach Sommer's Mittheilung ungewollte Bewegungen registrirt, welche die Versuchsperson macht, wenn ihr von einer engbegrenzten Zahl zur Auswahl aufgegebener Vorstellungen die, welche sie gewählt hat, acustisch oder optisch vorgeführt wird. Wissenschaftlich ins Gewicht fällt die zu erwartende Verwendbarkeit des Apparates zur differentialdiagnostischen Analyse von Zitterbewegungen und überhaupt zur Erkennung kleinster Bewegungen, so dass sein Erfinder ihn mit Recht als kinetographisches Microscop bezeichnen konnte.

Mit dem Hinweis darauf, das Tedorpf (München) über einen Fall berichtete, bei welchem „Schwachsinn, Verrücktheit, Neurasthenie und Epilepsie nebeneinander bestanden", Römer (Heidelberg) über Beziehungen zwischen Schlaf und geistigen Thätigkeiten auf Grund von Experimenten, Löwenfeld über musikalische Zwangsvorstellungen sprach, will ich diesen, wie gesagt etwas willkürlichen Ausschnitt aus dem Gesammtbilde des Congresses beschliessen.

Die geselligen Veranstaltungen (zu denen ich auch die Demonstration des schlafenden Fakirs, eines wunderschönen Inders in bunter seidener Gewandung, nach den Versicherungen eines ihm gastliches Obdach gewährenden Münchener Arztes zu Unrecht in Budapest als Schwindler bezeichnet, rechne) waren ausserordentlich gelungen und gaben zu persönlichen reizvollen Anknüpfungen reichlich Gelegenheit. Dies gilt sowohl von dem Abendesssen, das die Stadt dem Congresse gastlich im Rathhause gab, wie von dem Bierabende im Kunstgewerbehause, wie von dem grossen Festessen im Café Luitpold. Nur hätte bei dem letzteren statt der vielen feierlich-academischen Reden nach so viel Ernst des wissenschaftlichen Theiles etwas mehr der Humor zur Geltung kommen dürfen. Den launigen Ton fand nur Ebbinghaus, der den Satz verfocht, dass der deutsche Professor „immer anderer Meinung" sei.

Die Schlusssitzung wurde in festlichster Stimmung abgehalten, als Sitz des nächsten Congresses Paris im Jahre 1900 bestimmt. Die Theilnehmer konnten sich mit dem Bewusstsein trennen, dass der Congress einen grossartigen Beweis von dem Gedeihen und Wachsen derjenigen Art Psychologie geliefert habe, welche die Erfahrungen über das gesammte gesunde und kranke Leben in allen seinen seelischen Aeusserungen und deren körperlichen Grundlagen zu einer empirischen Wissenschaft zusammenfasst.

Liepmann-Breslau.

Aus der Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie der 68. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M.

Referirt von

H. SACHS-Breslau.

Man hat in Frankfurt den Versuch gemacht, einer gemeinsamen Sitzung aller Abtheilungen der medicinischen Hauptgruppe die Resultate der Forschungen aus einem grösseren Gebiete von allgemeinem Interesse und doch nicht allgemeiner Bekanntschaft durch mehrere Referenten und eine anschliessende Discussion vorzutragen. Es wäre sehr zu wünschen, dass diesem Versuche in künftigen Versammlungen weitere folgten, um der seit langem beklagten Zersplitterung der Naturforscherversammlung in eine Summe kleiner gleichzeitig tagender Congresse ein wenig Einhalt zu thun; und wäre es noch weit mehr, wie hier geschehen, auf Kosten der allgemeinen — trotz einzelner interessanter, aber doch stets sehr populärer Vorträge — für den Zusammenhalt und die sachverständige Belehrung wenig erspriesslichen Sitzungen.

Auch einzelne gemeinschaftliche Sitzungen einzelner Abtheilungen wurden abgehalten, waren aber, soweit unsere Section in Frage kommt, in Bezug auf eine gegenseitige Auseinandersetzung und eine fruchtbringende Discussion der vorgetragenen Fragen von den verschiedenen Standpunkten aus ohne erhebliche Bedeutung. Der Versuch, verwandte Vorträge zusammenzulegen, um so auf gemeinsamem Unterbau eine anregende Debatte sich entwickeln zu lassen, blieb Versuch.

Die vorerwähnte gemeinsame Sitzung, in welcher „über die Ergebnisse der neueren Gehirnforschung“ verhandelt wurde, zerfiel nach den drei Referaten in drei von einander getrennte Abtheilungen. Von besonderem Interesse war, dass Flechig (Leipzig) einen Theil seines Vortrages über Gehirn und Seele hielt (den er als Rectoratsrede in Leipzig und auf dem internationalen Psychologencongress in München gehalten hatte), und dass daran eine längere Discussion sich anschloss. Auf diesen Vortrag und die Discussion darüber wird in einem besonderen Artikel des Genaueren eingegangen werden.

Die Anordnung des folgenden Referates entspricht nicht der Zeitfolge der Vorträge. Referent hat versucht, Zusammengehöriges zusammenzunehmen und hier und da aus den Vorträgen gemeinsame Ergebnisse herauszuziehen. Auf ein gleichmässiges und vollständiges Referat aller Vorträge und Discussionen machen diese Zeilen keinen Anspruch.

Von Vorträgen mehr allgemeinen Interesses, die zu einer mit einigem Recht so zu nennenden Discussion Anlass gaben, ist — abgesehen von den in der gemeinsamen Sitzung über das Gehirn gehaltenen

— eigentlich nur einer zu nennen: Fürstner (Strassburg) schnitt unter dem Thema **„Einige Erkrankungen des Nervensystems nach Trauma"** die leider noch immer allzu actuelle Frage der traumatischen Neurose an. Er fasst die Krankheit als Vorstellungskrankeit, psychogenen Ursprungs, auf. Bei den Unfallskranken hat sich die Vorstellung festgesetzt, dass eine vollständige Wiederherstellung nicht zu erreichen sei, und dass vor Allem die volle Erwerbsfähigkeit nicht wiederkehren könne: „Wenn man so tief heruntergefallen ist, wie ich, kann man überhaupt nicht mehr arbeiten." Die Hoffnung auf die Rente drückt die Arbeitslust und den Arbeitsmuth des Arbeiters herunter; dieselbe und andererseits die Enttäuschung bringt ihn leicht in den vorwiegend materiellen Ideengang hinein.

Dabei ist die Lage des kranken Arbeiters von der des Gebildeten sehr verschieden. Mit dem Fehlen der gewohnten Muskelthätigkeit ist er zu völliger Unthätigkeit verurtheilt; in Folge dessen treten schlechter Schlaf und schlechte Ernährung ein; letztere wird durch mangelhafte, unzweckmässige Pflege noch verschlechtert. Die Unterstützungen kommen oft viel zu spät. Das Alles bringt die pessimistische Stimmung als Grundlage der späteren nervösen Erkrankung zum Durchbruch. Deshalb plädirt F. auch für eine möglichst frühe Verbringung der Verletzten in die Kliniken; bei veralteten Unfallkranken sei gar nichts therapeutisch zu erreichen. Bei der Entlassung des Kranken müsse man die Rente knapp bemessen und dem Verletzten klar machen, was er zu erwarten hat. (Im Gegensatz dazu empfahl in der Discussion Mendel, die erste Behandlung dem practischen Arzte zu überlassen, da die Kranken im Spital leicht neuen Nahrungsstoff für ihre hypochondrischen Vorstellungen erhielten.) Auf eine ganze Reihe wichtiger Punkte machte F. aufmerksam: auf die mangelhaften Angaben über die Prädisposition, über die oft nichts zu erfahren sei; auf die Wichtigkeit der Behandlung vom Unfall unabhängiger alter Gebrechen, Presbyopie, Ohrkatarrhe, Brüche, die oft vom Kranken auf den Unfall zurückgeführt werden; auf die Wichtigkeit einer genauen Kenntniss des Hergangs des Unfalls; ferner darauf, dass die depressive Stimmung durchaus nicht, wie Oppenheim angiebt, constant, sondern häufig genug nur bei der Untersuchung vorhanden sei. Von besonderer Bedeutung ist, dass häufig die Stellung einer genauen Diagnose seitens des Gutachters verabsäumt wird, indem derselbe sich mit dem Namen „traumatische Neurose" zufrieden gebe; „traumatische Neurose" ist kein bestimmtes Krankheitsbild. Abzusondern sind vor Allem schwerere Störungen, Mitteldinge zwischen functionellen und organischen Leiden: Schwere Störungen der Körperernährung ohne objectiven Befund, die trotz aller Mühe sich nicht bessern; Fälle von spastischer Parese mit Tremor; Fälle von Veränderung der Intelligenz, Abnahme des Gedächtnisses, allerlei Anfällen u. s. w., die den Verdacht einer Paralyse erwecken; Erschütterungen der Wirbelsäule, nach denen einzelne schwere „organische" Symptome lange Zeit zurückbleiben.

In der Discussion handelte es sich wesentlich um zwei Dinge: Mendel hob nicht mit Unrecht hervor, dass man nicht zu genau untersuchen solle, wenn man die Diagnose ohnehin sicher habe, weil man sonst leicht bei den hypochondrischen Individuen die Erkrankung

schwerer mache. Von der Feststellung einer Sensibilitätsstörung habe man schliesslich für die Begutachtung gar keinen Gewinn, denn dieselbe sei allein für sich für die Erwerbsfähigkeit ohne Bedeutung; zahlreiche Hysterische mit derartigen Störungen arbeiten ruhig weiter. Daraufhin erklärte Oppenheim mit sehr intensiver Betonung und in offenbar etwas missverständlicher Auffassung dessen, was Mendel gesagt, dass solche Individuen mit Gefühlsstörungen recht krank, psychisch krank seien, oder früher oder später psychisch erkranken würden. Leider äusserte sich Oppenheim nicht über die Bedeutung der Sensibilitätsstörung für die Abschätzung. Fürstner schloss sich der Anschauung Mendel's an. Die zweite bemerkenswerthe Frage war die nach der traumatischen Neurose von Gebildeten: hier fand sich kein entschiedener Widerspruch gegen die mehrseitig aufgestellte, durch klassische Beispiele illustrirte Behauptung, dass die Krankheit sich bei diesen Personen nicht fände, es sei denn, dass es sich doch um einen Versicherungsstreit, also eine materielle Frage handele. Von Interesse war eine Mittheilung von Bruns hierzu, dass er in Hannover — Cavalleriereitschule — nicht selten traumatische Neurose bei Cavallerieofficieren sehe, dass diese Kranken aber im Gegensatz zu den Arbeitern in absehbarer Zeit wieder gesund werden. In Bezug auf die Frage der Simulation war die Meinung von der grossen Seltenheit derselben eine ziemlich allgemeine. Fürstner sprach schliesslich die Befürchtung aus, dass, wenn es so weiter gehe, die veralteten Unfallskranken derart anschwellen werden, dass dadurch die Wohlthat des Gesetzes paralysirt werde.

Was der Vortrag Fürstner's, was die Debatte brachte, war, wie man sieht, mit Einschluss des Streites Oppenheim-Mendel, nichts Neues, nichts, was nicht jedem, der dieser Frage nahe steht und viel Gelegenheit hat, Unfallskranke zu sehen, bekannt gewesen wäre. Aber der Vortrag war hübsch und verständlich und stellte, ohne erschöpfend zu sein, eine ganze Reihe von wichtigen Momenten klar ins Licht.

Das Gleiche kann man von dem Vortrage Oppenheim's: **„Ueber die Differentialdiagnose der Hirnabscesse"** nicht behaupten. O. gab zu diesem Thema eine grosse Menge neuer und interessanter, durch zahlreiche Krankengeschichten belegter Bemerkungen. Der Inhalt des Vortrages war ein ungemein reichhaltiger; eine Vertiefung in denselben kann für jeden Fachgenossen nur von erheblichem Nutzen sein. Aber für einen Vortrag war das Thema, trotzdem O. nahezu die doppelte der üblichen Zeit gebrauchte, nicht geeignet und die Form des Vortrags daher verfehlt. O. gab gewissermaassen die Inhaltsangabe einer gross angelegten Monographie und setzte offenbar eine viel zu genaue und umfassende Kenntniss des Gegenstandes bei den Hörern voraus. Der Vortrag bestand eigentlich aus lauter unzusammenhängenden Bemerkungen und einem Dutzend Krankengeschichten im Depeschenstyl; und alles das in schnellstem Tempo abgelesen. O. wird der Wissenschaft einen Dienst leisten, wenn er den Vortrag in Form eines Buches herausgiebt, und es wird sich sehr lohnen, dies Buch zu studiren. Der geistigen Antheilnahme der Zuhörer an jener Abtheilungssitzung hat er aber zuviel zugemuthet. Ein Referat über den Vortrag, der in seiner knappen Form eigentlich selber

nur ein Referat war, müsste eine fast wörtliche Wiedergabe sein oder sich darauf beschränken, einzelne Bemerkungen zu wiederholen, und mag deshalb besser unterbleiben. An etwas, was den Namen einer Discussion verdient, war unter obbenannten Umständen natürlich nicht zu denken. Einzelne herausgegriffene Punkte gaben zu Bemerkungen Anlass, und jeder Redner sprach über etwas ganz Anderes, wie der andere.

Strümpell (Erlangen) besprach in seinem Vortrage „**Ueber multiple Sclerose**" wesentlich die Aetiologie dieser Erkrankung. Die alte Marie'sche Hypothese, die dieselbe als Nachkrankeit von Infectionskrankheiten auffasst, lehnt er ebenso bestimmt ab, wie die Oppenheim'sche von der ätiologischen Bedeutung der chronischen Intoxication. Die Krankheit sei eine endogene, in der Anlage begründete. In einem Fall, der die Combination mit centraler Gliose (Syringomyelie) zeigte, liess sich ein anatomischer Unterschied zwischen beiden Formen nicht nachweisen: letztere Erkrankung sei aber zweifellos endogener Natur. Die Gefässe können den Ausgangspunkt nicht bilden, denn eine Krankheit, welche ausschliesslich die Gefässe des Centralnervensystems trifft, giebt es nicht: sie sind ausserdem nie so stark verengt, um anämische Nekrosen zu veranlassen. Von den Degenerationen, bei denen das Nervengewebe untergeht, z. B. der Tabes, unterscheidet sich die m. Scl. dadurch, dass bei ihr keine Schrumpfung des befallenen Organtheils, sondern eher noch vielleicht eine Volumszunahme eintritt. Bei den secundären Degenerationen geht zunächst der Axencylinder unter, bei der m. Scl. bleibt er lange erhalten. „Unter Anerkennung manchen Bedenkens und Vorbehalt einer hypothetischen Annahme" kann man am wahrscheinlichsten die Krankheit als eine endogene und zwar als eine primäre multiple Gliose bezeichnen. Ein ätiologisches Moment habe er in seinen Fällen meistentheils nicht gefunden.

An den Vortrag schloss sich eine lebhafte Discussion. Fürstner suchte die primäre Affection in der Markscheide und zwar in einer angeborenen Disposition zu zu frühem Invalidwerden derselben. Derselbe und ebenso Oppenheim betonten aber, dass zur congenitalen Anlage ein auslösendes Moment hinzukommen müsse. Die Behauptung Strümpell's, dass in den meisten Fällen der Krankeit nicht Intentionszittern, sondern Ataxie eintrete, und insbesondere an den Beinen sich stets Ataxie finde, fand mehrseitigen Widerspruch; doch blieb es bei den gegenseitigen Behauptungen, ohne dass die Frage näher beleuchtet wurde. Bruns machte darauf aufmerksam, dass es nach Vergiftungen Encephalo-myelitiden gäbe, die der m. Scl. sehr ähnliche, aber acute Symptomenbilder darbieten, sich aber durch den Mangel des progredienten Verlaufs unterscheiden und vollständig oder mit Residuen zur Heilung kämen.

Im Anschluss hieran sei ein von Anton (Graz) vorgetragener Fall kurz geschildert, ebenfalls ein Beitrag zu der modernen Lehre von den Erkrankungen des Centralnervensystems als Ganzen, im Gegensatz zur Trennung von Gehirn- und Rückenmarkerkrankungen. Es handelt sich um einen typischen, aber schnell verlaufenden Fall von amyotro-

phischer Lateralsclerose mit Bulbärsymptomen. Die Obduction ergab eine fast ausschliessliche Erkrankung des gesammten motorischen Apparats. Die vorderen Wurzeln und motorischen Hirnnerven waren mehr minder grau gefärbt. Die Vorderhörner und motorischen Nervenkerne (ausser den Augenmuskelkernen und dem Facialis) zeigten atrophische, zum Theil in Granula zerfallene Zellen. Die Pyramidenbahn war der ganzen Länge nach bis zur Rinde der vorderen Centralwindung und der hinteren Parthie der Stirnwindungen in wechselnder Intensität entartet. Die ganze Marksubstanz der genannten Rindenparthien war wie in ein feines Sieb verwandelt. In diesem Rindentheil selbst fand sich eine deutliche Degenerationszone, die Zellen desselben waren zum Theil ausgefallen. Den erhöhten Muskeltonus bezieht A. nicht auf die Seitenstrangsdegeneration als solche, sondern darauf, dass das Verhältniss zwischen Seitenstrangs- und Hinterstrangsinnervation zu Gunsten der letzteren verschoben ist. Die Rückenmarkserkrankung genügt zur Erklärung der Symptome und verdeckt die Folgen der Läsion der höher gelegenen Theile. Es handelt sich in solchen Fällen um eine elective Reaction des ganzen motorischen Nervenapparats.

Die klinische Psychiatrie ist auf der Versammlung nicht zu Worte gekommen; sie kam nur pathologisch-anatomisch zum Ausdruck in einem Vortrage Alzheimer's (Frankfurt a. M.) über **„die anatomische Ausbreitung des paralytischen Degenerationsprocesses"**, der im Wesentlichen über eine der ersten Anwendungen von Weigert's neuer Gliafärbung berichtete. und sich in der Auffassung der Paralyse als Erkrankung des gesammten Nervensystems eng an die vorher referirten Vorträge anschliesst. A. schied zunächst eine acute, in wenig Wochen zum Tode führende Form der Paralyse ab, ähnlich dem acuten Delirium, aber durchaus nicht alle Fälle desselben umfassend, und durch eigenthümliche zum Schluss auftretende Zuckungen der ganzen Körpermuskulatur charakterisirt. Es finden sich nicht: merkliche Atrophie des Gehirns, wesentliche Piatrübung, Vermehrung der Gliafasern; mitunter nicht einmal Ausfall markhaltiger Fasern oder Gefässerkrankung, dagegen immer schwere Veränderungen in den Ganglienzellen mit hochgradiger Betheiligung des Kerns, Theilungsfiguren der Gliakerne und eine Neigung der Zellleiber der Gliazellen, die Form langer protoplasmatischer Fortsätze anzunehmen. Diese Veränderungen finden sich bis zu den Spinalganglien herab im ganzen Centralnervensystem. (Es mag dahingestellt bleiben, ob es zweckmässig ist, diese Krankheitsfälle der Paralyse zuzurechnen, unter deren Namen ohnehin schon eine Menge zweifelhafter und vielleicht davon dereinst zu sondernder Formen läuft.) — Auf Grund dieser Befunde fasst A. die Paralyse als durch Intoxication bewirkte Degeneration der nervösen Substanz auf. — Für die chronische Paralyse ist die Gliawucherung typisch, daher hier der Nutzen von Weigert's neuer Gliafärbung. Gliawucherung und Zelldegeneration gehen hier einander nicht parallel; die erstere kann daher nicht ausschliesslich Folge der letzteren sein. Es scheint, dass diejenigen Paralysen, welche neben hochgradiger Zelldegeneration nur geringe Gliawucherung erkennen lassen, sich auch klinisch von den anderen sondern lassen. — Die Betheiligung der einzelnen Rinden-

parthien ist eine sehr wechselnde. Garnicht selten finden sich in anscheinend noch normalem Gewebe circumscripte Herde der schwersten Degeneration. Bei vorgeschrittener Rindenatrophie findet sich stets eine secundäre Gliawucherung in den Markleisten, dem Centrum semiovale und dem Sehhügel (wie schon Lissauer seinerzeit erwiesen. Ref.). Ausserdem findet man aber in der ganzen subcorticalen grauen Substanz bis in's Rückenmark hinein primäre paralytische Veränderungen, ja in manchen Fällen hier weit ausgeprägter, als in der Rinde. „Dereinst wird man am Krankenbett sagen können, welcher Art der paralytische Process sei, und wo er vorzugsweise eingesetzt habe."

An diese Auseinandersetzungen über die Paralyse mag sich ein Vortrag Facklam's (Halle) über **Huntington'sche Chorea** anschliessen. F. hat Gelegenheit gehabt, eine grössere Zahl von Fällen zu beobachten und einen solchen genau mikroskopisch zu untersuchen. Von der gewöhnlichen Chorea minor unterscheidet sich die Krankheit folgendermaassen: Sie befällt vorwiegend Erwachsene, entwickelt sich auf erblicher Basis, ist stets chronisch und entwickelt sich langsam, verläuft progressiv und unheilbar und geht mit sehr schweren psychischen Veränderungen einher von chronischem Charakter und degenerativer Tendenz; der Veitstanz dagegen tritt meist in jugendlichem Alter auf, stellt eine Infectionskrankheit dar, setzt meist acut ein, kommt meist, selbst in den chronisch werdenden Fällen zur Heilung und zeigt endlich nur vorübergehende Seelenstörungen ohne degenerativen Charakter. Dementsprechend zeigte die Section des einen Falles von Huntington'scher Chorea ein äusserst niedriges Gehirngewicht mit schon äusserlich erkennbarer deutlicher Atrophie, der schwere organische encephalitische Processe zu Grunde lagen. Die Diagnose gegenüber der Paralyse wird dadurch klinisch wie anatomisch schwierig, und ist im Endstadium mitunter kaum zu stellen. Die Chorea verläuft viel langsamer und es fehlen ihr die körperlichen Symptome der Paralyse; abgesehen von der charakteristischen choreatischen Sprachstörung fand sich nur Steigerung der Sehnenreflexe bei der Huntington'schen Erkrankung.

Die Vorträge von Ewald, Bruns und Adler beziehen sich bei verschiedenen Gesichts- und Ausgangspunkten alle drei auf Gleichgewichtsstörungen und mögen deshalb an einander gereiht werden.

Ewald (Strassburg) sprach in der gemeinsamen Sitzung aller Abtheilungen der medicinischen Hauptgruppe, indem er in dankenswerther Weise mit seinem für die Abtheilung angemeldeten recht interessanten Vortrage für den ausgebliebenen Bergmann als dritter Referent einsprang, **über die Beziehungen zwischen den motorischen Centren der Gehirnrinde und dem Ohrlabyrinth.**

Zerstört man einem Hund ein Labyrinth, so kann er zwar noch stehen, aber nicht mehr gehen, laufen oder springen, sondern fällt bei jedem Schritte um. Nach wenigen Wochen sind die Störungen verschwunden. Zerstört man jetzt das zweite Labyrinth, so spielt sich genau das gleiche Schauspiel noch einmal ab. Zerstört man nach abermaligem Wiedergewinn der verloren gegangenen Funktionen eine motorische Zone des Grosshirns, so verhält sich der Hund in der bekannten

Weise gerade so, als ob er (abgesehen von den Hörstörungen) seine Labyrinthe noch hätte, also wie ein vorher normal gewesener Hund; er ist nach einigen Wochen selbst wieder im Stande, die gegenseitige Pfote als Hand zu gebrauchen; im Dunkeln läuft er so geschickt wie im Hellen. Entfernt man endlich noch die zweite motorische Zone, so entsteht ein ganz auffälliges Bild. Der Hund kann nicht gehen, nicht stehen, nicht auf Bauch und Brust liegen, sondern liegt auf einer Seite und bewegt alle vier Extremitäten aufs Heftigste, ohne in die Höhe kommen zu können. Nur den Kopf kann er noch zweckmässig bewegen. Auch jetzt gleicht sich ein Theil der Störungen wieder aus, wenn der Hund im Hellen gehalten wird; nur die nicht reflectorischen Bewegungen — Abstreifen einer Binde von den Augen, Pfotegeben, Benutzung der Pfote als Hand — bleiben dauernd verloren. Bringt man den Hund jetzt ins Dunkle, so ist der gleiche Zustand, wie nach der vierten Operation wieder vorhanden; und bleibt der Hund von Anfang an im Dunklen, so gleichen sich die ursprünglichen Störungen erst gar nicht aus. — Nach Entfernung der Ohrlabyrinthe leidet die ganze quergestreifte Muskulatur: Das Thier wird muskelschwach, es fehlt ihm die nöthige Präcision der Bewegungen, und das Muskelgefühl geht verloren. — Beim Frosch bleiben die nach Zerstörung der Labyrinthe entstehenden motorischen Störungen unverändert bestehen; bei der Taube bessern sie sich bis auf einen gewissen Rest: je höher ein Thier in der Thierreihe steht, um so intensiver die anfänglichen Störungen, um so vollständiger aber gehen dieselben wieder zurück. Erst in letzter Zeit ist es geglückt, beim Menschen bei vollständigem Mangel aller Labyrinthfunction einige dieser Störungen nachzuweisen. Bei Frosch und Taube übt aber die nachträgliche Entfernung des Grosshirns keinen bemerkenswerthen Einfluss auf die locomotorische Störung aus.

Wie erklären sich diese Erscheinungen? Goltz hat zuerst die Bogengänge und die Otolithen als ein besonderes Sinnesorgan aufgefasst, in welchem Nervenerregungen durch die Bewegungen der Endolymphe zu Stande kommen. E. nimmt nun Folgendes an: In den Labyrinthen giebt es Flimmerzellen; in Folge des beständigen Flimmerns derselben fliesst eine beständige Erregung in das Centralnervensystem, welche weiterhin einen beständigen Einfluss auf die quergestreifte Muskulatur ausübt, also einen „Labyrinthtonus" erzeugt. Ohne diesen Tonus verhalten sich die Muskeln anormal, wie oben angegeben; Verstärkung des Tonus führt zu einer wirklichen Contractur. — Labyrinthe, motorische Zonen und Gesicht können einander bei den höheren Thieren ersetzen; es handelt sich nicht um den Wiedergewinn der Labyrinthfunction, sondern den Ersatz derselben. — Der Ausfall nach Zerstörung der motorischen Zone kommt voll erst nach Vernichtung der Labyrinthe zum Ausdruck. — Diese Beobachtungen erklären vielleicht manche Widersprüche der am Gehirn experimentirenden Physiologen.

Adler (Breslau) hat einen eigenthümlichen **einseitigen Schwindel** bei Labyrintherkrankungen beobachtet. Es handelte sich um Ohrerkrankungen, operative Verletzung der Bogengänge, oder Unfälle, die das Labyrinth mit betroffen hatten. Stets fand sich hochgradige Schwerhörigkeit oder Taubheit des betroffenen Ohres bei Erhöhung der elek-

trischen Erregbarkeit des dazu gehörigen Hörnerven. Die Schwindelerscheinungen traten im Wesentlichen auf bei Augenschluss und bei Drehungen des Kopfes oder des ganzen Körpers nach der kranken Seite, während sie bei entgegengesetzten Drehungen ausblieben. Sie bestanden in Taumeln bis zum Umfallen, in dem Gefühl nach der verletzten Seite zu fallen, oder tiefer zu treten oder umgedreht zu werden, in Scheinbewegungen der Gegenstände nach derselben Seite; in einem Falle wurde eine Störung in der Augenbewegung derart beobachtet, dass beim Drehen des Kopfes nach der kranken Seite das Auge eine Weile zurückblieb, während es bei Gesunden der Drehung des Kopfes momentan folgt. A. wies auf die Analogie mit den von Hitzig zuerst gefundenen Schwindelerscheinungen bei Durchleitung eines galvanischen Stroms quer durch den Kopf hin, wobei die Kranken das Gefühl haben, beim Stromschluss nach der Seite der Ka zu fallen, eine reactive Bewegung nach der Seite der An machen, die Gegenstände sich nach der Ka zu drehen und die Augen (wie Hitzig in der Discussion hervorhob) nach der Ka zu in nystagmusartigen Zuckungen gedreht und schliesslich im Augenwinkel festgehalten werden. A. nimmt an, dass bei diesen Kranken eine Uebererregbarkeit des kranken Labyrinths vorhanden sei, wofür auch die galvanische Uebererregbarkeit des Acusticus spreche; dadurch werde der „Labyrinthtonus" (vergl. oben Ewald) der kranken Seite bei Wendungen nach derselben relativ zu stark, im Vergleich mit der normalen Differenz im Labyrinthtonus beider Labyrinthe, welche bei Wendungen eintritt (nach Ewald steigt bei der Drehung nach rechts der Labyrinthtonus im rechten Labyrinth, während er im linken sinkt). Bei Wendungen nach der gesunden Seite wird im Gegentheil die pathologische Differenz des beiderseitigen Labyrinthtonus geringer. Die Abweichung dieser Differenz von der vom gesunden Zustande her gewöhnten mache den Schwindel.

In der Discussion erinnerte Löventhal (Frankfurt a. M.) daran, dass ganz ähnliche Erscheinungen sich bei traumatischer Hysterie und Neurasthenie finden: constantes Umsinken nach einer bestimmten Seite selbst schon beim Drehen der geschlossenen Augen nach dieser Seite oder beim Fassen nach derselben.

Während die beiden vorgenannten Vorträge sich mit dem Labyrinth und den durch Erkrankung bezw. experimentelle Vernichtung desselben hervorgerufenen Gleichgewichtsstörungen befassten, fasste Bruns (Hannover) in seinem wohl durchdachten Vortrage **„klinische Erfahrungen über die Function des Kleinhirns"** die Gleichgewichtsstörungen ins Auge, welche bei Erkrankungen dieses Organs auftreten. Es sind das zwei: Schwindel und Ataxie. Man darf zu ihrer Beobachtung nur alte Apoplexieen, sclerotische Atrophien und Tumoren heranziehen; die angeborenen Defecte dürfen wegen der stets vorhandenen Mitbetheiligung des Grosshirns dabei nicht berücksichtigt werden. Beide Erscheinungen sind zwar nicht den Kleinhirnerkrankungen eigenthümlich; sie können auch bei Leiden anderer Organe vorkommen. Aber alle diese Organe sind durch Faserzüge mit dem Kleinhirn verbunden, und es erscheint gleichgiltig, ob ein solcher Faserzug in- oder ausserhalb des Kleinhirns erkrankt. Schwindel findet sich auch bei Ohr-

leiden — der Vorhofsnerv besitzt eine intracerebellare Fortsetzung. Ataxie kann eintreten bei Erkrankungen des Stirnhirns, der Vierhügel, des verlängerten und Rückenmarks — alle diese Organe besitzen Verbindungen mit dem Kleinhirn. Wird die zuleitende sensorische Bahn des im Kleinhirn enthaltenen Reflexbogens betroffen, so ist die resultirende Ataxie derjenigen der Tabes gleich; im anderen Falle entsteht die eigentliche cerebellare Form der Ataxie, welche der Bewegungsstörung der Betrunkenen gleicht, gelegentlich auch eine Mischform. Am sichersten entsteht Ataxie bei einer Läsion des Wurms, in dem die Fasern beider Kleinhirnhemisphären kreuzen, insbesondere des hinteren Theiles derselben. Br. zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse: Das Kleinhirn ist ein Centrum für die Coordination derjenigen Muskelbewegungen, welche zur unwillkürlichen Erhaltung des Gleichgewichts dienen: hier kommen vor allem die Muskeln des Rumpfes, in zweiter Linie die der Beine, zuletzt die der Arme in Betracht. Das Stirnhirn (Munk's Rumpffühlsphäre!) ist ein dem Kleinhirn übergeordnetes Centrum für willkürliche Gleichgewichtsimpulse. —

Andere nicht so typische Symptome der Kleinhirnerkrankung sind Nystagmus, Intentionstremor und scandirende Sprache, möglicherweise Parese der gleichseitigen Körperhälfte. Bei Stellung der Diagnose muss man Intensität, Dauer, Verlauf und Aufeinanderfolge der Erscheinungen in Frage ziehen und vor Allem auch die Nachbarschaftssymptome beachten, welch' letztere oft sogar einen Schluss auf auf die Seite des Herdes gestatten. — Therapeutisch räth Br. Kleinhirntumoren nie, Kleinhirnabscesse immer zu operiren.

Form und Herderkrankungen des Grosshirns wurden in mehreren Vorträgen berührt. Eigenartige und bedeutungsvolle Resultate ergab das Studium einer Missbildung, worüber Monakow (Zürich) unter dem Namen **„zur pathologischen Anatomie des Centralnervensystems"** Mittheilung machte. Das menschlich verständliche Bestreben, seltene Missbildungen als Schaustücke anatomischer Museen einzusargen, war hier einer eingehenden ein Jahr lang dauernden wissenschaftlichen Untersuchung gewichen. Alle Theile der Missbildung waren in Serienschnitte zerlegt, die äussere Form durch ein Wachsmodell erhalten worden. Hier sei nur das Wesentliche hervorgehoben, da die Arbeit sehr ausführlich veröffentlicht werden wird. Bei dem ziemlich ausgetragenen Foetus war das Grosshirn verkümmert; es bestand aus einer unpaarigen 1 cm Wanddicke besitzenden Blase. Der Sehhügel war doppelt angelegt und ziemlich normal entwickelt mit einer Reihe von Kernen und normal entwickelten Zellgruppen. Zwischen Sehhügel und Grosshirnblase bestand keine Stabkranzverbindung; vielmehr hatten sich die aus allen Theilen des Sehhügels stammenden Stabkranzfasern, statt corticalwärts ziehen, nach abwärts gedrängt gegen die Hirnbasis hin, wo die Faserzüge, wie der Weg gerade war, bald sich kreuzten, bald umbogen, bald blind endigten. Das Mittelhirn zeigte ein mächtiges an den Lobus opticus der Vögel erinnerndes Dach, fast grösser, als beim normalen erwachsenen Menschen. Das Kleinhirn zeigte normale Grösse und in seinen mangelhaft entwickelten Armen zum Theil markhaltige Fasern. Die Brücke fehlte. Beide Kleinhirnhälften hatten sich nicht vereinigt; zwischen sie hatte sich das von unten her in die Schädelhöhle eingestülpte, doppelt an-

gelegte Rückenmark eingeschoben. Zwischen dem verlängerten Mark und dem in Folge der Einstülpung unmittelbar darauf gelagerten Rückenmark hatte sich stellenweise eine feste Verbindung gebildet, durch welche markhaltige Fasern aus einem Theile in den anderen hinübergewachsen waren. Hirn- und Rückenmarksnerven mit ihren Kernen waren mit Ausnahme des Olfactorius normal entwickelt.

Zwei wichtige Folgerungen lassen sich aus dem Befunde ziehen.

1. Obwohl die Entwickelungsstörung aus der ersten Woche stammt, haben sich einzelne Theile ganz normal entwickelt. Jeder Theil hat mithin seine eigene Wachsthumsenergie und kümmert sich nicht darum, ob der Theil, der das Ziel des Wachsthums seiner Fasern ist, vorhanden ist oder fehlt. Während beim Erwachsenen der Zerstörung eines Rindenabschnittes die Degeneration des zugehörigen Sehhügeltheils folgt, ist hier, bei fast völlig verkümmertem Grosshirn, der mit letzterem gar nicht in Verbindung gelangte Sehhügel fast normal entwickelt.

2. Die Fasern, welche ihr eigentliches Ziel nicht erreichen, suchen sich eigene Wege, atypische Verbindungen; so gelangt der Stabkranz aus dem Sehhügel an die Hirnbasis; an den zu zufälliger Berührung gelangten Theilen des verlängerten und Rückenmarks bilden sich Commissuren.

In der Discussion erinnerte Referent an das Kaufmann'sche balkenlose Gehirn, in welchem die Balkenfasern thatsächlich erhalten, aber in derselben Hemisphäre bleibend, von hinten nach vorn gewachsen waren, so ein mächtiges atypisches fronto-occipitales Bündel darstellend. Nervenfasern wachsen stets in der Richtung, wo sie den geringsten Widerstand finden und richten sich dabei nach rein mechanischen Gesetzen.

In engem Zusammenhang mit dem Letztausgesprochenen steht die Beschreibung eines Gehirns von **partiellem Balkenmangel,** von dem Anton (Graz) Präparate demonstrirte. Es handelt sich um das Gehirn eines drei und ein halbjährigen Knaben, der im Status epilepticus gestorben war. Es bestand Asymmetrie der Hemisphären, von denen die linke schmäler und kürzer war, ferner erheblicher Hydrocephalus. Die Furchen der convexen Oberfläche waren atypisch, von vorwiegend radiärem Verlauf; auch am Schläfe- und Hinterhauptlappen war die typische Gehirnfurchung, insbesondere die Calcarina, ohne Zwang nicht herauszudeuten. Vom Gewölbe fand sich links nur eine nervenlose Spur. Der Balken war zweifellos nur im vorderen Drittel (Stirnantheil) nachweisbar und setzte sich nach rückwärts in dünnste Platten fort, welche sich in den Mittellinien gar nicht vereinten. A. zog nun den an sich richtigen Schluss, dass durch den Ausfall des grössten Theils der Balkenfasern die Associationssysteme überschaubar und die ganzen Verhältnisse viel einfacher geworden seien. Er beschreibt sehr kurz eine Anzahl sich deutlich abhebender Associationsbündel. Für eine genauere Würdigung des Falles wird man die versprochene ausführliche Veröffentlichung abwarten müssen. Hier sei nur Folgendes dazu bemerkt. Es handelt sich offenbar um eine Entwicklungshemmung. Darauf weist die radiäre Anordnung der Furchen der convexen Fläche hin, die man gerade bei balkenlosen Gehirnen öfter beobachtet hat.

Hier liegt nun die Frage gerade so, wie beim Kaufmann'schen Gehirn ohne Balken: Fehlen die Balkenfasern thatsächlich, oder verlaufen sie atypisch, indem sie in derselben Hemisphäre bleiben, analog den Fasern der inneren Kapsel bei Monakow's Missgeburt? Die Thatsache, dass in Anton's Gehirn ebenso wie in dem Kaufmann'schen das Tapetum des Hinterhorns erhalten war, lässt die zweite Möglichkeit nicht von der Hand weisen. Jedenfalls kann man aus einem in der Anlage abnormen Gehirn nicht ohne Weiteres Schlüsse auf den Bau des normalen ziehen. Die Entscheidung wird hier wie überall durch das Studium secundärer Degenerationen und durch den Vergleich aller Forschungsmethoden gegeben werden müssen.

Cramer (Göttingen) beschrieb die mikroskopischen Ergebnisse eines Falles von **„secundären Veränderungen nach einseitiger Bulbusatrophie beim erwachsenen Menschen."** Die Ergebnisse konnten bei dem Mangel jeder anatomischen Gehirnerkrankung bei dem 13 Jahre nach Verlust des einen Auges gestorbenen chronisch Verrückten nur auf die Bulbusatrophie bezogen werden. Degenerirt war der gleichseitige Sehnerv und je ein Bündel in jedem Sehstreifen. Weitere Veränderungen — Zellveränderungen und -verarmungen, Faserverarmungen — fanden sich in den äusseren Kniehöckern, den vorderen Vierhügeln, den Pulvinaria und in der unterhalb des Vicqd'Azyr'schen Streifen gelegenen Rindenparthie der Fissura calcarina, in der Sehstrahlung dagegen nicht.

Mangels der letzteren glaubte in der Discussion Monakow, die Veränderung der Calcarina nicht als secundär auffassen zu dürfen. Indessen findet man doch häufig derartige Einschrumpfungen alter degenerirter Faserzüge, dass man stellenweis ihren Ort nicht erkennen kann. Im Uebrigen gestaltete sich die Discussion zu einer sehr entschiedenen Ablehnung der Anschauungen Köllikers von der Totalkreuzung der Sehnerven. Unter anderen erinnerte Monakow daran, dass schon Ganser das experimentum crucis gemacht habe, einen Sehnerven und den entgegengesetzten Sehstreifen zu zerschneiden; dann bleibt nur das gekreuzte Bündel des gleichseitigen Tractus übrig. — In Bezug auf den Menschen hat Kölliker's Behauptung bei den Neurologen wohl nur Kopfschütteln erregt.

Vossius (Marburg) brachte einen inzwischen auch in der Inauguraldissertation von Brückner ausführlich beschriebenen Fall von **doppelseitiger Hemianopsie mit Erhaltung eines kleinen centralen Gesichtsfeldes** bei, den zehnten bis jetzt beschriebenen, und gab eine eingehende Uebersicht über die bisher beschriebenen Fälle und die Erklärungsversuche der beiden Hauptsymptome, der Erhaltung des centralen Gesichtsfeldes und der Orientirungsstörungen. Der Fall ist folgender: Ein junger Bergmann wird von einem herabfallenden Stein auf den Hinterkopf, Gegend der kleinen Fontanelle, getroffen. Complicirte Splitterfractur links mit Zerreissung der Dura und Zerstörung oberflächlicher Rindentheile; rechts Depression des Knochens, die behoben werden konnte. Nach Vorübergehen des ersten Stadiums der Benommenheit u. s. w. rechtseitige totale Hemianopsie; links ein centrales Gesichtsfeld von 15—20° erhalten, welches den Fixirpunkt nach rechts um

1—2° umgriff. Keine Farbensinn- oder Orientirungsstörung; auch im Uebrigen alle Functionen intact; Sehschärfe normal. Während $1^1/_2$-jähriger Controlle keine Aenderung des Zustandes.

In der Discussion wies Ref. auf das Eigenthümliche hin, dass in allen diesen Fällen der erhaltene Gesichtsfeldrest central lag, und niemals ein peripherer Rest gefunden worden sei. Das spreche dafür, dass vielleicht (wie schon Monakow vor langer Zeit angedeutet hat) eine Projection der Retina auf die Sehsphäre garnicht vorhanden sei, dass vielmehr das Lichtfeld oder optisch-sensorische Feld stets als Ganzes functionire, und eine anatomische ebenso wie die functionelle Schädigung desselben stets concentrische Einengung hervorrufe, an welcher Stelle immerhin erstere sitze. Damit sei die Brücke zu den concentrischen Einengungen der Hysterie und traumatischen Neurose geschlagen. — In stricten Gegensatz hierzu stellte sich Saenger (Hamburg). Willbrandt habe nachgewiesen, dass jeder gesunde Mensch eine concentrische in etwa 10 Minuten vorübergehende Einengung bekomme, wenn er aus dem Hellen in's Dunkle trete. Dieselbe sei eine retinale Erscheinung. Allerdings mache die Erklärung der hochgradigen concentrischen Einengung der Hysterischen Schwierigkeiten. Er selbst habe im letzten Jahre einen Fall gesehen mit einem erhaltenen Gesichtsfeldrest aussen unten und Orientirungsstörungen; der Fall lebe noch. — Ref. möchte hierzu bemerken, dass im letzteren Fall die Section möglicherweise als Ursache der Gesichtsfeldstörung eine tief subcorticale Läsion erweisen könnte. In allen beobachteten Fällen, wo der Herd zweifellos in der Nähe der Rinde oder in dieser selbst sass, befand sich der erhaltene Gesichtsfeldrest central. Der Blendungsversuch beweist nicht, dass gerade die Retina der schuldige Theil sei. Bisher geht die Neigung mehr und mehr dahin, die Hysterie als reine Vorstellungskrankheit aufzufassen, — damit aber als corticalen bezw. associativen Ursprungs. Da ist wohl kaum anzunehmen, dass ein so markantes Symptom, wie die concentrische Gesichtsfeldeinengung, peripherer Entstehung sei.

Eine Parallelfrage in Bezug auf die Grosshirnfunctionen und deren Störungen behandelte Mann (Breslau) in seinem Vortrage über die **hemiplegische Lähmung und ihre Beziehung zur Gangbewegung,** beschränkt allerdings auf die Mittheilung der Thatsachen, ohne theoretische Deutung derselben, ohne Ziehung der allgemeinen theoretischen Schlussfolgerungen. War es bei Vossius die Frage nach den Beziehungen einer Grosshirnhemisphäre zur sensorischen Function der Lichtwahrnehmung, nach dem Verhältniss zwischen Retina und corticaler Sehsphäre, so kommt hier die Beziehung einer Grosshirnhemisphäre zur motorischen Seite ihrer Function, der willkürlichen Bewegung in Betracht. Welcher Theil der Lichtwahrnehmung bleibt erhalten, wenn eine bezw. beide zugehörigen Rindenfelder vernichtet oder geschädigt werden; welcher Theil der willkürlichen Bewegung bleibt erhalten, wenn eine Grosshirnhemisphäre ausser Function tritt? Nicht die eine oder die andere umschriebene Parthie des peripheren Lichtreize aufnehmenden Organs, sondern eine functionell einheitliche Leistung

und zwar die für das Individuum werthvollste des centralen Gesichtsfeldes in dem einen Fall; nicht der eine oder der andere Muskel, sondern functionell zusammengehörige Muskelcomplexe und zwar die für das Individuum werthvollsten im anderen Fall. Bei alten residuären Hemiplegien hat Mann festgestellt, das gelähmt werden am Arm: die sämmtlichen Beugemuskeln, die der Auswärtsrollung der gesammten Extremität dienenden Muskeln (Supinatoren, Auswärtsroller des Humerus, einzelne Schulterblattmuskeln) und die der Handöffnung dienenden Muskeln (Handgelenksbeuger und Fingerstrecker); am Bein: alle diejenigen Muskeln, welche im zweiten Zeitabschnitt des Ganges das Bein vorwärts schwingen und es verkürzen (also die Beuger des Ober- und Unterschenkels und die Dorsalflexoren des Fusses). Die entgegengesetzt wirkenden Muskelcomplexe gewinnen ihre Function wieder; es sind das also am Bein diejenigen Muskeln, welche im ersten Zeitabschnitt des Ganges das Bein strecken, vom Fussboden abstossen und es verlängern (die Strecker des Ober- und Unterschenkels und die Abwärtsbeuger des Fusses). Beiläufig ergab sich durch Untersuchung von Gesunden, dass als Unterschenkelbeuger beim Gehen nur Sartorius und Gracilis wirken (und demgemäss auch bei der Hemiplegie gelähmt bleiben), während die anderen Unterschenkelbeuger, welche zugleich, als über zwei Gelenke laufende Muskeln, Strecker des Oberschenkels sind — Biceps, Semimembranosus, Semitendinosus — beim Gehen nur in ihrer letzteren Eigenschaft wirken (und demgemäss bei der Hemiplegie ihre Function wiedergewinnen). — Man erkennt unschwer, dass in Folge dieser Einrichtung es möglich bleibt, mit dem gelähmten Bein zu gehen, indem man es als Stelze benutzt, mit der gelähmten oberen Extremität einen Gegenstand zu erfassen, einen Gegenstand vom Boden aufzuheben und einen Stock als Stütze zu gebrauchen. Die Fähigkeit den Boden abzutasten, die Flechsig in seiner „Rectoratsrede" als erhaltene Function des gelähmten Beines ausspricht, hat dagegen nichts mit diesen Dingen zu thun.]

Siemerling (Tübingen) und Bach (Würzburg) demonstrirten Präparate der **Augenmuskelkerne.** Ersterer hat durch Untersuchung eines Falls von Trochlearislähmung in Folge von Nervenkernerkrankung Veränderungen in beiden Trochleariskernen gefunden; letzterer hat beim Kaninchen einzelne Augenmuskelnerven peripher zerstört und an der folgenden Atrophie von Ganglienzellen in den Nervenkernen die Lage der den einzelnen Augenmuskeln zugehörigen Kerntheile studirt.

Achsenfeld (Marburg) zeigte an Präparaten, dass die eitrige Entzündung des Augapfels bei Meningitiden auf verschiedenem Wege — Fortleitung durch die Sehnervenscheide, Metastase auf dem Wege der Blutbahn, directe Continuitäts-Fortleitung vom Schädelknochen aus — erfolgen kann, und betonte, dass die Ophthalmie bei der epidemischen Cerebro-spinalmeningitis ein für letztere prognostisch günstiges Moment sei.

Saeger (Hamburg) berichtete über **eine neue Pupillenreaction,** welche als differential-diagnostisch wichtiges Moment zur Unterscheidung der Hirnlues von der Tabes geeignet erschien. Er fand, dass in Fällen von Erblindung und Sehnervenatrophie bei Hirnlues die Pupillenreaction auf Lichteinfall erhalten bleiben kann, und dass nach längerem Aufenthalt im Dunkeln diese Reaction stärker hervortrat, und sogar Lichtschein bei starker Belichtung des Auges sich einstellte, während in Fällen reiner Tabes diese Erscheinungen nicht beobachtet wurden.

Auf einem ganz anderen, im wesentlichen theoretischen Gebiete bewegten sich die Ausführungen von Auerbach (Frankfurt a. M.) **„Zur Anatomie und Physiologie der Nervenfasern".** Mittelst einer besonderen Färbemethode ist es A. gelungen, eine ziemlich gleichmässige Tinction der Ganglienzellen und der Axencylinder sowohl an markhaltigen, wie an marklosen (Endverästelung, Abgang von Collateralen) Stellen zu erzielen bei ungefärbt bleibender Glia. In den Ganglienzellen färbte sich am stärksten nicht die Substanz der Nissl-schen Granula, sondern ein wohl nervösen Functionen dienender Bestandtheil. Um die Ganglienzellen und ihre protoplasmatischen Ausläufer herum zeigte sich ein Geflecht feinster Fäserchen mit Knötchen an den Enden gefärbt. Vergleich mit Golgipräparaten lehrte, dass dies Geflecht theils protoplasmatischer, zum grossen Theil aber nervöser Natur war, Vergleich mit Weigertpräparaten, dass es der Markumkleidung ermangelte. A. knüpfte daran folgende Hypothese: Der Axencylinder dient nur der Uebertragung nervöser Reize, die Ganglienzelle besitzt ausser allen anderen Eigenschaften auch noch die Fähigkeit des Gedächtnisses. A. nimmt an, dass bei der gleichzeitigen Erregung zweier Ganglienzellen in der einen Zelle und in der sie umspinnenden Endverästelung des Axencylinderfortsatzes der zweiten je ein Bruchtheil von Energie und zwar entgegengesetzten Vorzeichens, zurückbleibt. Diese beiden entgegengesetzten Kräfte — die in der Zelle und die in der Endverästelung — binden einander unter einer gewissen Spannung. Wird nun eine Zelle von Neuem in Erregung versetzt, so breitet sich die letztere in alle Endigungen des Axencylinderfortsatzes (in den verschiedenen Collateralen) aus, gelangt also an alle anatomisch verknüpften anderen Zellen heran; von diesen wird aber nur diejenige Zelle in stärkere Erregung versetzt, wo von früher her eine in der geschilderten Weise festgehaltene Energiemenge vorhanden ist. Die Annahme, dass in der Zelle selber Erinnerungsbilder abgelagert wurden, weist A. mit vollem Recht damit zurück, dass durch eine solche Annahme die associative Verknüpfung gar nicht erklärt wird. Das „Ausschleifen" einer Bahn könne nicht in der Fortschaffung von Widerständen aus den markhaltigen Nervenfasern bestehen, da ja diese völlig den peripheren Nerven glichen (wobei allerdings die Frage offen bleibt, wie sich die Endverästelungen nicht corticaler Axencylinder z. B. im Rückenmarke verhalten, die doch auch marklos sind. Ref.). Die Vorstellung von „stehenden Wellen" in der von zwei Enden her gleichzeitig angesprochenen Associationsbahn widerspreche der Annahme von der einseitigen Leitung in den Nervenfasern in der Richtung von der

Zelle zum Axencylinder, welche im Wesentlichen nur von Bechterew bestritten würde. Referent, von dem der Ausdruck „stehende Wellen" in dieser Verbindung herrührt, möchte dazu bemerken, dass er damit nur einen Namen für eine zweifellos vorhandene, aber in ihrem Wesen unaufgeklärte Sache hat finden wollen, nämlich für eben die Thatsache, dass zwei gleichzeitig erregte Rindenstellen durch die zwischen beiden befindliche Associationsbahn functionell verknüpft bleiben. Die Annahme, dass diese bleibende Erregung nicht im ganzen Axencylinder, sondern nur in der marklosen Endverästelung derselben sich aufhält, ist eine hübsch erdachte Hypothese, welche die Verwendbarkeit eines einzigen Axencylinders für eine grössere Anzahl von Endstellen desselben anschaulich macht.

Den Schluss dieses Berichts mögen einige Bemerkungen über Edingers, in der gemeinsamen Sitzung aller Abtheilungen der medicinischen Hauptgruppe gehaltenen Vortrag **„Die Entwickelung des Gehirnbau's im Thierreiche"** bilden. Sein Vortrag — er ist in No. 39 der Deutschen medicinischen Wochenschrift erschienen — verdient die Lectüre im Original, und wird jedem, der sich für allgemeine psychologische Probleme interessirt, einen hohen Genuss bereiten. E. weist zunächst auf den in den Grundzügen einheitlichen Kern des Nervensystems bei jedem Thiere, welches überhaupt ein solches besitzt, von den Würmern an aufwärts, hin; auf die Zusammersetzung jeden Nervensystems aus zuleitenden sensorischen und ableitenden motorischen Elementen und der Möglichkeit, sei es direct durch Collateralen dieser Elemente, sei es durch besondere associative Elemente alle Gegenden des Nervensystems zu verknüpfen. Er geht dann näher auf die Wirbelthierreihe ein. Die unterhalb des Grosshirns gelegenen Theile sind allen Wirbelthieren gemeinsam und in der Ausbildung nicht sehr verschieden. Das Kleinhirn hängt hinsichtlich seiner Ausbildung ab von den Ansprüchen, welche an ein Individuum in Bezug auf die Erhaltung seines Gleichgewichts gestellt werden, ist also unabhängig von dem Standpunkte eines Thieres in der gesammten Thierreihe. Das Grosshirn zeigt im Gegensatz zu allen anderen Hirntheilen eine fortschreitende Entwickelung von den minimalsten Anfängen an bis zu dem gewaltigen Umfange, den es beim Menschen gewonnen hat. Die drei Theile des Grosshirns — Riechapparat, Stammganglion und Mantel — zeigen aber dabei ein ganz verschiedenes Verhalten. Der Riechapparat schwankt hinsichtlich seiner Ausbildung in der Thierreihe je nach der Entwickelung des Geruchsinns, also unabhängig von der Stellung des Thieres in der Thierreihe. Der Streifenhügel ist überall im Wesentlichen gleich entwickelt und zeigt überall eine characteristische Faserverbindung mit dem Zwischenhirn. Das letztere selbst besteht bei Vertebraten nur aus Kernen, die zu dem genannten Faserzuge in Beziehung stehen; erst bei den Vögeln gesellen sich neue Thalamuskerne dazu, die Verbindungen mit der Grosshirnrinde besitzen. Die wesentlichsten Differenzen zeigt der Hirnmantel d. i. die Rinde mit der dazu gehörigen Associations- und Stabkranzfaserung. Bei den Knochenfischen und Ganoiden besteht er aus einer dünnen epithelialen Platte; bei den Selachiern aus zahlreichen Zellen, welche Nervenfasern aufnehmen und

aussenden; bei den Reptilien tritt er zuerst als deutliche Hirnrinde auf. Bei niederen Wirbelthieren hat die Rinde nur Faserverbindungen mit dem Riechapparat, erst bei den Vögeln treten eine Sehstrahlung und gleichzeitig zwei lange associative Faserverknüpfungen zwischen Frontal- und Occipitalhirn auf. Pyramidenbahn und Grosshirnbrückenbahn finden sich nirgends, als bei den Säugern. Daher können z. B. die Reptilien ihre Geruchsempfindungen schon psychisch verwerthen, aber sie wissen noch nicht, was sie sehen; sie verbinden das Gesehene nicht mit anderen älteren Erfahrungen. Der ganze Hirnmantel addirt sich in der Entwickelung der Thierreihe in einzelnen Stücken dem Gehirne zu.

Man muss danach dreierlei Empfindungsarten unterscheiden, des Rückenmarks, des Mittelhirns und des Grosshirns. Mit dem Auftreten der Grosshirnrinde ändert sich das ganze psychische Wesen.

„Der directe Einfluss des Grosshirns ist ein durchaus verschieden grosser je nach der Thierart, und er existirt bei den niederen Vertebraten überhaupt noch nicht", „Hand in Hand mit der Entwickelung des Hirnmantels schreitet die Entwickelung der Fähigkeit zu höheren seelischen Handlungen vorwärts." „Keinerlei Grenze baut sich auf zwischen den Geistesfähigkeiten der niedrigsten und der höchsten Vertebraten." — Das sind die drei grossen Leitsätze, die er als unmittelbare Folgerungen der vergleichend anatomischen Betrachtung des Gehirns ausspricht.

In der Discussion hob Steiner (Köln) hervor, dass ein gut Theil der von Edinger aus der vergleichenden Anatomie gewonnenen Thatsachen durch experimentale physiologische Untersuchungen an des Gehirns ganz oder zum Theil beraubten Thieren bereits erkannt gewesen seien. Ausserdem nahm er und in Uebereinstimmung mit ihm Monakow eine viel ausgebreitetere Betheiligung der niederen Hirntheile an höheren nervösen Leistungen bei niederen Thieren, als bei Säugern an.

Carl Eisenlohr †.

Am 18. November verschied in Funchal auf Madeira einer der angesehensten Neurologen Deutschlands, der frühere Oberarzt des Neuen allgem. Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf, Dr. Carl Eisenlohr.

Eisenlohr wurde am 18. April 1847 zu Pforzheim in Baden geboren, bezog die Universitäten Freiburg, Würzburg und Jena. 1873 promovirte er in Heidelberg und machte daselbst im gleichen Jahre das Staatsexamen. Hierauf ging er auf einige Zeit nach Wien zum Besuch der dortigen Kliniken. 1874 wurde er Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Heidelberg unter Friedreich und kam darauf in gleicher Eigenschaft an das Allgemeine Krankenhaus zu Hamburg. Daselbst begann er 1878 seine Thätigkeit als praktischer Arzt, die er allmählich lediglich auf das neurologische Gebiet beschränkte. Im Jahre 1887 wurde er zum Oberarzt einer inneren Abtheilung des neu begründeten Eppendorfer Krankenhauses erwählt, welche Stellung er in Folge seiner Krankheit Anfang dieses Jahres niederlegte. Mehrere Jahre hindurch war er Vorsitzender der wissenschaftlichen Sitzungen des ärztlichen Vereins, zu dessen Vorstand er bis zu seinem Tode gehörte.

Schon in früheren Jahren hatte Eisenlohr mehrfach Pleuriciden durchgemacht. Vor 4 Jahren, kurz nach anstrengender, hingebendster Thätigkeit während der Choleraepidemie in Hamburg, zeigten sich die Erscheinungen eines tuberculösen Kehlkopf- und Lungenleidens, gegen das er vergeblich Heilung durch Aufenthalt im Süden suchte. Während im Anfang seiner Leidenszeit sich seiner oft eine tiefe Verstimmung und Muthlosigkeit bemächtigte, belebte sich gegen Ende seines Lebens seine Zuversicht, und er wagte trotz schwerster Krankheit am 13. October ds. Js. die Reise nach Madeira, woselbst er am 21. October nach glücklicher Fahrt ankam. Nach vierwöchentlichem Aufenthalt in Funchal, dessen mildes Klima er in einem Briefe noch mit Entzücken schilderte, fand der körperlich und seelisch schwer leidende Mann durch eine Syncope um 7 Uhr Morgens beim Aufstehen die längst ersehnte Erlösung.

Eisenlohr's Tod ist ein grosser Schlag für die neurologische Wissenschaft, die in ihm einen der besten und zu-

verlässigsten Arbeiter verliert. Gleich seinem Mitassistenten bei Friedreich, Herrn Prof. Schultze in Bonn, legte er den Hauptnachdruck der neurologischen Forschung auf die gründlichste klinische Beobachtung und die eingehendste pathologisch-anatomische Untersuchung. Namentlich in letzterem Fache dürfte er zu den hervorragendsten Meistern gezählt werden.

Seine Untersuchungen über: die pathologische Anatomie der Neuritis und des Herpes zoster; die acute Polyneuritis, die syphilitischen Erkrankungen der Hinterstränge, die syphilitische Tabes; die Landry'sche Paralyse und die Abscesse in der Medulla oblongata sind geradezu klassische Leistungen exacter Forschung. Als einer der Ersten beschrieb Eisenlohr einen Fall von Ophthalmoplegia externa progressiva und finaler Bulbärparalyse mit negativem Sectionsbefund.

Sehr interessirte er sich auch für die Hirnpathologie, wofür die „Beiträge zur Hirnlocalisation", der Aufsatz über Vierhügelerkrankungen und die Pathologie der centralen Kehlkopflähmungen ein glänzendes Zeugniss ablegen.

Welch weiten Blick Eisenlohr betreffend der Beurtheilung der traumatischen Nervenerkrankungen hatte, hat Unterzeichneter in seiner jüngsten Schrift dargethan.

Seine letzte, in diesem Jahr publicirte Arbeit betrifft die Pathologie der Athetose.

Eisenlohr überragte seine speciellen Fachgenossen durch sein ebenso grosses Wissen und Können auf dem Gebiet der inneren Medicin, das er auf seiner durchaus nicht ausschliesslich neurologischen Abtheilung im Eppendorfer Krankenhause vielfach bethätigte. Eine Reihe von Abhandlungen über dieses Gebiet war die Frucht seiner grossen Erfahrung.

Eisenlohr war für seine Assistenten ein stets anregender Lehrer, der denselben mit Rath und That gern zur Seite stand, sowohl bei den wissenschaftlichen Untersuchungen, wie in der praktischen Thätigkeit. Allen war er ein leuchtendes Vorbild unermüdlicher Thätigkeit und anspruchslosesten Schaffens; Allen war er ein gütiger, warmer Freund.

Seinen frühen Heimgang betrauern neben seinen beiden Geschwistern, seine Schüler, seine Freunde, seine Patienten und die Wissenschaft, in der er sich durch seine Arbeiten ein dauerndes Denkmal geschaffen hat.

A. Saenger.

Buchanzeigen.

Dr. Alfred Saenger, Die Beurtheilung der Nervenerkrankungen nach Unfall. Stuttgart 1896. F. Enke.

Das Werkchen, das der Verfasser seinen Lehrern Eisenlohr und Wilbrand gewidmet hat, enthält eine Reihe wichtiger Beobachtungen und Anschauungen aber auch viel Bekanntes und manche Schlussfolgerung, die uns durch die Untersuchungen und Darlegungen des Verfassers nicht genügend begründet erscheint. Auch die Angaben, die der Autor in der Literatur vorgefunden hat, hat er nach Ansicht des Referenten nicht mit kritisch-prüfender Auswahl verwertet.

Sehr dankenswerth ist es, dass er, um für die Beurtheilung der Symptomatologie der traumatischen Neurosen eine Unterlage zu gewinnen, an gesunden und kranken Arbeitern, die niemals einen Unfall erlitten haben, eine sorgfältige Untersuchung in Bezug auf das Verhalten der Sensibilität, der Reflexe, der Sinnesfunktionen, der vasomotorischen Erscheinungen vorgenommen hat. Von den Ergebnissen dieser Prüfung werden jedoch genauer nur die sich auf das Gesichtsfeld und die Sensibilität beziehenden mitgetheilt. Danach boten von 119 Personen 8, also 6,7 pCt. eine mehr oder weniger hochgradige Gesichtsfeldeinengung, während das excentrische Sehen bei 111 absolut normal (90° aussen, 60° innen) war. Gefühlsstörungen fand er bei 4 pCt., meist in Form von Hypalgesie an den Extremitäten, eine Anästhesie von ausgesprochen hysterischem Charakter nur einmal.

Er betont selbst, über die Störungen der Herzaktion keine regelmässigen Untersuchungen angestellt zu haben, sagt aber doch, dass er in einer Anzahl von Fällen sowohl Pulsverlangsamung wie normalen Puls und Pulsbeschleunigung gefunden habe. In den Beobachtungen, die er durch kurze Krankengeschichten erläutert (es sind 8), handelte es sich 6 mal um Pulsbeschleunigung und zwar in zwei um einen Puls von 96, in einer um einen Puls von 88 und einmal um einen Puls von 104 Schlägen in der Minute, in den beiden anderen sind Zahlen nicht angegeben. Dabei ist es überhaupt zu beklagen, dass der Verf. nicht anführt, ob es sich um eine einmalige Bestimmung oder um fortgesetzte Beobachtungen handelt. Die Ursachen der Tachycardie waren in den angegebenen Fällen Greisenalter (75jähriger Siecher"), Alcohol- und Tabackmissbrauch.

Die Sehnenphänomene fand er sehr häufig gesteigert und führt die Erscheinung mit Sternberg u. A. auf die körperliche Ueberanstrengung der Arbeiter und auf den abusus spirituosorum zurück.

Betrachten wir nun die Schlussfolgerungen, die Saenger aus seinen Erfahrungen zieht, so gipfeln sie in dem Satze, dass die Zeichen der sog.

traumatischen Neurosen nicht pathognomonisch für diese seien, sondern auch durch andere Schädlichkeiten hervorgerufen werden könnten. Das ist sehr richtig und sehr wichtig, — aber der Verf. übersieht, dass er damit doch nichts Neues gesagt und bewiesen hat. Es ist das, soviel ich weiss, von allen Forschern anerkannt. Mir selbst sucht Saenger immer noch, obgleich ich mich zu Dutzend Malen dagegen ausgesprochen habe, zu imputiren, dass ich die traumatische Neurose für eine Krankheit sui generis und ihre Zeichen für pathognomonisch halte. Davon ist keine Rede, ich kenne kein einziges Symptom, das als pathognomonisch bezeichnet worden wäre. Nur in dem Ensemble der Symptome habe ich etwas Charakteristisches erblickt, ohne zu behaupten, dass dasselbe nur durch Traumen hervorgerufen werden könne. Was speziell die Bedeutung des Alcoholismus für die Symptomatologie der traumatischen Neurosen anlangt, so habe ich wiederholentlich auf die Schwierigkeiten hingewiesen, welche der Begutachtung aus dem Umstande erwachsen, dass der chronische Alcoholmissbrauch dieselben Symptome zeitigen kann. So heisst es auf S. 217 meiner Monographie: „Derselbe (der Alcoholismus) kann zu ganz ähnlichen Krankheitserscheinungen führen. Die toxische Neurose und Neuropsychose ist der traumatischen nahe verwandt. Liegt notorisch Alcoholmissbrauch vor, so können die durch denselben bedingten Krankheitssymptome unberechtigter Weise einem Unfall zur Last gelegt werden" u. s. w.

Dass dieser Umstand die sorgfältigste Berücksichtigung bei Abgabe des Gutachtens erfordert, das ist selbstverständlich, doch schadet es gewiss nicht, wenn einmal wieder mit Nachdruck darauf hingewiesen wird. Es ist übrigens ein eigenthümlicher Zufall, dass der Alcoholist, bei dem Saenger die von mir geschilderten Erscheinungen in ihrer typischen Entwicklung vorfand, den er also besonders gegen die Lehre von den traumatischen Neurosen ins Feld führt, doch einen Unfall (Sturz in die Elbe mit Ertrinkungsgefahr) erlitten hatte, nach dem er freilich noch einige Zeit gearbeitet hatte. —

Nun begeht aber Saenger keineswegs den Fehler, die angeführten Symptome, weil er sie auch unter anderen Verhältnissen konstatirt hat, für die Diagnose: traumatische Neurose zu verwerfen. Im Gegentheil, er hält an dem diagnostischen Werth derselben, namentlich der Gesichtsfeldeinengung nicht nur fest, sondern verlangt auch im Gegensatz zu v. Strümpell, dass sorgfältig nach denselben gesucht werde, indem er meint, dass, wenn die bekannten Lehren des geschätzten Autors Verbreitung fänden, dem subjectiven Ermessen, dem „berühmten Eindruck" und der krassesten Oberflächlichkeit des untersuchenden, neurologisch nicht so erfahrenen Arztes Thür und Thor geöffnet werde. Nur eine Erscheinung verwirft er ganz: die Steigerung der Sehnenphänomene. Es ist das eine sehr wichtige Frage, in welcher sich gewiss Viele mit dem Autor und dem Referenten nach einem „ruhenden Pol" sehnen. Der Umstand, dass die Ueberanstrengung zu einer Erhöhung der Sehnenphänomene führen kann, würde ja für unsere Verhältnisse nicht so belangreich sein, da die meisten Verletzten, die wir zu begutachten haben, nicht von der Arbeit kommen, vielmehr lange geruht haben. Uebrigens ist die Steigerung, die die körperliche Arbeit bedingt, auch keineswegs eine beträchtliche. Ich habe vor Jahren ca. 100 Soldaten daraufhin geprüft und, soweit ich mich erinnere, nur einmal eine Andeutung von Fussclonus und nie Patellarclonus constatirt. Es ist aber zuzugeben, dass neue umfassendere Untersuchungen hier am Platze wären. Sicher ist die Steigerung der Sehnenphänomene eines der gewöhnlichsten Symptome der Neurasthenie, aber es ist richtig, dass es auch zahlreiche andere, noch ins Bereich des Physiologischen fallende Bedingungen giebt, die zu dieser Erscheinung führen können. — Auch bei Syphilitischen wurden schon im Beginn der Erkrankung hysterische Symptome einigemale nachgewiesen. —

In 5 Fällen, in denen Entschädigungsansprüche nicht in Frage kamen, wurde der Symptomencomplex der traumatischen Neurosen gefunden. Psychische Störungen fehlten jedoch, und daraus glaubt Verf. schliessen zu können, dass diese nicht durch den Unfall selbst, sondern durch die Unfallgesetzgebung gezüchtet würden. Es mag demgegenüber nur daran erinnert werden, dass traumatische Psychosen lange vor der Unfallgesetzgebung bekannt waren, auch der Typus, den wir bei unseren Unfallkranken am häufigsten finden.

Bemerkenswerth ist aber die Thatsache, dass ein Theil dieser Individuen die volle Arbeit verrichtete. Sehr wichtig ist ferner der Nachweis, dass die Arterioclerosis auch bei jungen Arbeitern häufig vorkommt, doch ist es auffällig, dass man davon bisher bei den Autopsien nichts wahrgenommen hat. — Für die Zunahme von Unfall-Nervenkrankheiten will Saenger das Unfallgesetz verantwortlich machen, giebt aber zu, dass er sich nicht auf statistisches Material zu stützen vermag. Als Beweis führt er eine grosse Zahl von Fällen an, in denen es zu einer Verletzung mit direkten Folgezuständen chirurgischer Art gekommen war, die an sich eine Entschädigung des Verletzten bedingten. In keinem dieser Fälle habe sich eine traumatische Neurose entwickelt. Abgesehen davon, dass ich diesen eine ebenso grosse Zahl gegenüberstellen könnte, in denen trotz schwerer äusserer Verletzung sich eine Neurose entwickelte, beweisen die Fälle des Verfassers gar nicht das, was sie sollen, da es sich fast durchweg um Individuen handelte, die eine sehr kleine Rente, oder nach einiger Zeit gar keine Rente mehr bezogen, die also erst recht Grund gehabt hätten, eine traumatische Neurose zu simuliren oder auf dem Umwege der Begehrungsvorstellungen zu erwerben. Es kommt sogar nur höchst selten vor, dass es sich von vornherein um nervöse Beschwerden handelt, die die Rentengewährung bedingen.

Auch Saenger meint, dass die Unfalls-Neurosen bei den besitzenden Klassen sehr selten seien. Er erinnert an die Opfer des Alpensports und des Wettrennsports. Aber da handelt es sich doch meistens um Tod oder um so schwere Verletzungen, dass die Erscheinungen der Neurose im Strom der durch das schwere organische Leiden bedingten untergehen. Wo das nicht zutrifft, entwickeln sich nach meiner Erfahrung die Beschwerden und Erscheinungen der traumatischen Neurosen gar nicht selten. Das beweist auch gerade ein Theil der Fälle, die der Autor zur Stütze seiner Behauptung mittheilt.

Simulation kommt nach S. ziemlich häufig vor, zwar nicht reine Vortäuschung von Krankheitszuständen, aber Uebertreibung und besonders betrügerische Ausbeutung des Unfalls für ein altes, vorher erworbenes Leiden.

Für die Entlarvung von Simulanten führt er ein paar Methoden an, die alle Beachtung verdienen. Ob er aber mit der apodiktischen Behauptung: der N. ist ein Simulant, wenn er z. B. gefühllos zu sein behauptet und doch an der Influenzmaschine bei Funkenentladung zusammenzuckt, immer das Rechte trifft, das dürfte doch wohl zu bezweifeln sein.

Darin wird der Autor auf keinerlei Widerspruch stossen, dass er in der Arbeit das wirksamste Heilmittel erblickt, wie das von uns und Anderen schon wiederholt ausgesprochen ist. Aber unrichtig oder doch nur zum Teil richtig ist es, wenn er sagt, der Arbeiter habe anderen Ständen gegenüber den Vorteil, 1. meist in frischer Luft, 2. nach Stundenzahl und auf Accord 3. ohne geistige Anstrengung sich beschäftigen zu können.

Sehr beherzigenswert ist ein Vorschlag, den Saenger am Schluss seiner Arbeit macht: bei der Aufnahme jedes Arbeiters in eine Kasse nach einem einfachen Schema einen Status praesens aufzunehmen und die Untersuchung in bestimmten Zeiträumen zu wiederholen.

H. Oppenheim.

R. Arndt, Geisteskrank, unzurechnungsfähig, entmündigt. Greifswald, J. Abel. 1897.

In einer principiellen Frage der practischen forensischen Thätigkeit des Arztes, namentlich des Physikus und des Psychiaters bestehen noch wesentliche Meinungsverschiedenheiten. Wenn die Handlungs- und Dispositionsfähigkeit oder die Zurechnungsfähigkeit zweifelhaft ist, wird der Arzt zugezogen: welches ist nun seine Aufgabe? Soll er lediglich den Geisteszustand des Pr. ausführlich und objectiv nach seiner Entwicklung und seinen jetzigen Symptomen schildern und den Einfluss, welchen ein solcher Geistes-

zustand auf die Handlungen, namentlich vermögensrechtliche und Strafhandlungen, bei dem Pr. gehabt hat und nach ähnlichen Erfahrungen voraussichtlich haben wird, erörtern, alle weiteren Schlüsse aber — über Dispositionsfähigkeit, Vorhandensein oder Ausschluss freier Willensbestimmung etc. — dem Richter überlassen? Oder soll der Arzt aus seinen ärztlichen Beobachtungen und Erörterungen auch selbst die Schlüsse auf Dispositionsfähigkeit etc. ziehen? Für die tägliche Praxis ist diese Frage von der wesentlichsten Bedeutung. Trotzdem ist sie schon oft in entgegengesetzter Weise beantwortet worden, und in der Praxis verfuhr der Arzt bald nach diesem bald nach jenem Grundsatz, bald auch nach gar keinem. Ich erinnere z. B. einerseits an den litterarischen Streit zwischen Mendel und Schäfer[1]) und andererseits an die seltsamen Aussagen, zu welchen in neueren Fällen (München) der ärztliche Sachverständige veranlasst wurde. Auch die Gesetze, Reichsgerichtsentscheidungen etc. geben keinen bestimmten Anhalt. Endlich ist auch in dem neuen bürgerlichen Gesetzbuch die Stellung des Arztes in keiner Weise näher präcisirt, obwohl gerade die weite Fassung und das Weglassen jeder Definition im neuen Gesetzbuch eine scharfe Präcisirung der ärztlichen Stellung noch dringlicher macht.

Es ist bei dieser Sachlage gewiss zeitgemäss, wenn Arndt diese Frage ausführlich erörtert. Er gelangt zu folgenden Sätzen: „In jedem psychiatrischen Fall vor Gericht hat sich der Arzt als Sachverständiger nur an die psychiatrische Seite desselben zu halten und diese dem Richter so auseinander zu setzen und auf seine bezüglichen Fragen so lange klärende Antwort zu geben, wie er dieselben zu bedürfen glaubt, um sein Urtheil fällen zu können. Um das Formelle und insonderheit bestimmte, rechtlich Formelle, hat sich der Arzt indessen gar nicht zu kümmern. Seine Anwendung wird von ihm zwar vielfach verlangt, wie bereits hervorgehoben worden ist: allein niemand, niemand, keine Macht der Erde, kann ihn, wie überhaupt einen Menschen zwingen eine bestimmt formulirte Aussage zu machen, welche er mit seinem Eid zu vertreten hat" etc. Ref. steht principiell ganz auf demselben Standpunkt, welchen auch Mendel vertreten hat. Der Arzt soll lediglich den Krankheitszustand des Pr. feststellen und den Einfluss dieses Krankeitszustandes auf seine Handlungen erörtern, alle Schlüsse auf Zurechnungsfähigkeit, Dispositionsfähigkeit etc. aber dem Richter überlassen. Die Dispositionsfähigkeit z. B. ist ein Begriff, welcher von vielen nicht-ärztlichen Umständen — socialer Stellung, Milieu des Pr. etc. — abhängig ist. Solche Umstände kann der Arzt als solcher garnicht beurtheilen und nur als solcher wird er zugezogen. In dem Schlussverfahren, dessen Schluss das richterliche Urtheil ist, liefert der Arzt nur das Material für den Untersatz: Obersatz, Formulirung des Untersatzes und Schluss stehen dem Richter zu. Der Obersatz lautet z. B.: Unzurechnungsfähig ist derjenige, welcher im Zustand der Bewustlosigkeit handelt. Der Arzt liefert das Material für den Untersatz: er setzt den psychischen Zustand des Pr. zur Zeit der bez. Strafhandlung auseinander und erörtert den Einfluss dieses Zustandes auf das Handeln. Dabei wird er namentlich auch die Amnesie für den fraglichen Zustand betonen und erörtern, dass in solchen Zuständen mit nachfolgender Amnesie öfter Handlungen — auch nicht strafbaren Charakters — beobachtet werden, welche dem sonstigen Charakter des Individuums total widersprechen. Damit ist seine Pflicht erschöpft. Die Bewustlosigkeit des § 51 ist kein medicinischer Begriff mehr: man könnte ebensogut von X-Zuständen oder Y-Zuständen sprechen. Sie ist ein rein juristischer Begriff. Er war ursprünglich an veraltete medicinische Anschauungen angeknüpft. In der Weiterentwicklung des Rechts ist seine Bedeutung unter manchen Schwankungen immer wieder modificirt worden. Die jetzige Bedeutung festzustellen bedarf es der Kenntniss der Gesetzes motive, der Auslegungen der Rechtslehrer, der zur Zeit üblichen richterlichen Entscheidungsgrundsätze. Der Arzt hat gar keine Veranlassung sich auf dies Glatteis — für ihn ist es Glatteis — zu wagen. Er hat das Material für den Untersatz geliefert. Der Richter formulirt

---

[1]) Viertelj. schr. f. gerichtl. Med. Bd. 42, 44, 45 u. 46.

hn jetzt, z. B.: der Pr. hat in einem Zustand gehandelt, welchen ich nach der Beschreibung des Arztes den Zuständen der Bewustlosigkeit zurechne. Und wiederum zieht der Richter den Schluss: ergo ist Pr. in dem bez. Falle unzurechnungsfähig gewesen.

Noch klarer ist die Sachlage bez. der freien Willensbestimmung. Kaum die Hälfte aller gebildeter Aerzte wird heute noch an eine solche glauben, und man kann wahrhaftig nicht von dem Arzt verlangen, dass er verfolgt, welche Bedeutung die gerichtliche Praxis dieser Fiction unterschiebt. Einen Krankheitsfall der freien Willensbestimmung subsumiren, hiesse eine reale Zahl mit einer imaginären ausmultipliciren. Das Recht legt diese freie Willensbestimmung aus und schreitet in diesen Auslegungen fort. Der Richter ist berufen diese Auslegungen zu kennen. Der Arzt ist hierzu nicht geladen. Sehr klar spricht sich über diesen Punkt der § 134 der Oesterr. St.-P.-O. aus, während der Motivenbericht zum § 56 des österr. St.-G.-Entw. von dem Arzt seltsamer Weise auch eine Aeusserung über die „freie Willensbestimmung" verlangt.

Wenn so die Stellung des Arztes im einzelnen Falle eng beschränkt ist, so bleibt es ihm andererseits unbenommen, ausserhalb des einzelnen Falles auf die richterlichen Auslegungen solcher Begriffe und ev. auf die Abänderung solcher Begriffe mit einzuwirken Er ist nicht in seine Wissenschaft eingesperrt und hat das Recht ihren Sätzen auch ausserhalb ihrer Grenzen Einfluss zu erstreiten. Nur vor Gericht ist er an eine rein ärztliche Thätigkeit gebunden. Es ist sehr bezeichnend, dass in den vielen Processen wegen ungerechtfertigter Entmündigung das Odium fast stets ausschliesslich auf den begutachtenden Arzt und nicht auf den Richter fiel. Der Arzt hat in der That oft dem Richter einen Theil seiner Befugnisse aus dem Munde vorweggenommen. Selbstverständlich kann er diesem Odium schwerlich jemals vollständig entgehen, aber wozu soll er dieses Odium noch künstlich steigern?

Praktisch ergiebt sich für den soeben dargelegten Standpunkt nur eine grosse Schwierigkeit: viele Juristen verlangen geradezu vom Arzt, dass er die Grenzen seiner Stellung überschreitet und den zu begutachtenden Fall einem der juristischen Begriffe subsumirt. Ich kann demgegenüber nur bemerken, dass es sich hierbei um eine allmähliche Verwöhnung des Richters handelt, welche durch eine entsprechende allmähliche Entwöhnung zu beseitigen ist. Der Arzt sollte in jedem Falle, wenn das Ansinnen an ihn gestellt wird, juristische Schlüsse aus seinen Beobachtungen zu ziehen, dies ablehnen oder, wenn der Richter auf einem bestimmten Schluss besteht, einen solchen nur mit dem ausdrücklichen Vorbehalt ziehen, dass mit diesem Schluss die Grenzen der rein ärztlichen Sachverständigenthätigkeit überschritten werden. Ich würde etwa folgende Formulirung der zusammenfassenden Aeusserung am Schluss eines Gutachtens über Zurechnungsfähigkeit vorschlagen: „Aus den im Vorstehenden mitgetheilten Beobachtungen und aus anderweitig analogen Erfahrungen ergiebt sich, dass auf das Zustandekommen der Strafhandlung krankhafte Prozesse (Hallucinationen, Angstaffecte, Wahnvorstellungen etc.) einen entscheidenden Einfluss ausgeübt haben. Auf Grund dieses ärztlichen Ergebnisses ist die Frage der Anwendbarkeit des § 51 zu beurtheilen." Der Schluss eines Entmündigungsgutachtens wird in analoger Weise lauten: „Aus den im Vorstehenden mitgetheilten Beobachtungen und anderweitigen analogen Erfahrungen ergiebt sich, dass die Handlungen und speciell die vermögensrechtlichen Handlungen des Pr. sehr oft (bezw. in weitem Umfang) durch krankhafte Prozesse (Wahnideen, Inteligenzdefekt etc.) beeinflusst waren und noch immer beeinflusst werden. Auf Grund dieses ärztlichen Ergebnisses ist die Frage der Anwendung des § 28 zu beurtheilen."

Jetzt salvirt der Arzt oft genug sein Gewissen mit unbestimmten Schlüssen. Nicht selten und mit Recht ist der Richter ungehalten, wenn der Arzt schliesslich von verminderter Zurechnungfähigkeit etc. spricht. Wenn der Arzt juristische Schlüsse zieht, muss er sich an die Begriffe des Gesetzes halten, und dieses kennt keine verminderte Zurechnungsfähigkeit.

Für letztere mag er auf Grund seiner ärztlichen Erfahrung öffentlich — de lege ferenda — eintreten. Im concreten Falle handelt es sich nicht um Verbesserung des Gesetzes, sondern um Anwendung des Gesetzes, es mag richtig oder unrichtig sein. Will der Arzt sich hier in juristische Schlüsse einmengen, so soll er wenigstens sich den Begriffen des bestehenden Gesetzes anbequemen. Besser aber — und dies solten die vorausgehenden Ausführungen darthun — hütet er sich vor dieser Ueberschreitung der ihm gesteckten Grenzen und beschränkt sich darauf, darzulegen, wieweit krankhafte Prozesse im Einzelfalle bei dem Zustandekommen der in Frage stehenden Strafhandlung mitgewirkt haben. Der Richter mag daraus schliessen, ob Zurechnungsfähigkeit für die bez. Strafhandlung bestand oder nicht.

Viele forensisch-psychiatrische Gutachten bestehen jetzt aus wenig Beobachtungen und einer breiten Erörterung der wissenschaftlichen Diagnose und der Anwendbarkeit gewisser juristischer Begriffe. Sie sollten fast ausschliesslich Beobachtungen beibringen und deren Bedeutung durch analoge Erfahrungen in anderen Fällen kennzeichnen. Auch Arndt betont in seiner Schrift mit Recht, dass die psychiatrische Diagnose nebensächlich ist, während die juristische Erörterung gradezu unangemessen ist. Die Argumente Arndts und die specielle Fassung seiner Thesen sind freilich zum Theil sehr anfechtbar. Ich möchte seine Schrift daher auch keinesfalls dem Physicus zur ersten Orientirung auf diesem Gebiet empfehlen; der Hauptgedanke jedoch ist entschieden richtig. Er trifft einen der Punkte, wo in der That eine gewisse Reform der Stellung des Psychiaters nothwendig ist.

Der zweite Theil der Arndt'schen Schrift schweift von dem Thema ganz ab. Ausfälle gegen den psychophysischen Parallelismus, der die moderne und modernste Psychiatrie auf Abwege geführt hätte, gegen die acute Paranoia, Erörterungen über die Beziehungen von Unmündigkeit und Unzurechnungsfähigkeit etc. wechseln ziemlich zusammenhanglos ab. Sie können hier übergangen werden. Um so wichtiger schien es dem Ref. die Anschauungen des ersten Theils ins Licht zu stellen. Es handelt sich hierbei um eine Frage, welche zusammen mit der Wärterfrage die brennendste der practischen Psychiatrie ist. Wenn die Psychiater nicht selbst zu ihrer Lösung schreiten, so wird sie ohne sie und vielleicht gegen sie gelöst. An Mahnrufen hat es nicht gefehlt. Z.

Cav. Lino Ferriani, Minderjährige Verbrecher. Versuch einer strafgerichtlichen Psychologie mit Originalgutachten von Berenini, Brusa, Colajanni, Negri, Nordan und Pierantoni. Deutsch von A. Ruhemann. Berlin 1896. S. Cronbach.

Der Verf. ist Staatsanwalt in Como und hat schon einige gute criminalpsychologische Werke (Madri snaturate etc.) geschrieben. Er steht unter dem Einflusse Lombroso's, bewahrt sich allenthalben aber doch eine gewisse Kritik. Mit der einschlägigen, allerdings an sich schon sehr ärmlichen ärztlichen Literatur, ist er nur oberflächlich bekannt. Die psychologische Einleitung über das normale Kind ist misslungen. Der Ueberblick über die einschlägige Strafgesetzgebung ist zwar nicht ganz vollständig, aber wegen der Bezugnahme auf italienische Strafrechtslehrer dankenswerth.

Die speziellen Angaben stützen sich auf 2000 selbst beobachtete, zur Verurtheilung gekommene Fälle, über welche Verf. während ca. 13 Jahren Aufzeichnungen gemacht hat. Es befanden sich darunter 1540 Knaben und 460 Mädchen. 351 standen im 8.—10., 240 im 10.—12., 465 im 14.—16., 594 im 16.—20. Lebensjahr. Weitaus das Hauptinteresse concentrirt sich auf die Einzelangaben über diese Fälle. Unter den weiblichen minderjährigen Verbrechern waren 243 prostituirt. Bei 8,8 % waren die Eltern unbekannt oder uneheliche Geburt nachgewiesen. Die Einwirkung des Milieu und die Bedeutung bestimmter Charakterfehler wird in sehr eingehender Weise erörtert. Die Vererbung wird viel zu kurz erledigt, ebenso die Trunksucht. Letztere fand sich bei 60 %. Dem „Blödsinn" sind kaum 5 Seiten gewidmet.

Unter den Formen des Verbrechers überwiegt der Diebstahl und — vom 14. Jahre ab — das „blutige Vergehen". Die statistischen Mittheilungen

S. 248 ff. sind hoch interessant und sehr dankenswerth, da sie zum Theil den sehr schwer zugänglichen Eröffnungsreden von Schwurgerichtshöfen etc. entlehnt sind.

Unter den eigenen Fällen des Verf. finden sich 974 einfache, 111 erschwerte, 97 qualifizirte Diebstähle, 1102 Verbrechen gegen die Person (Todtschlag, Verleumdung, Beleidigung etc.), 198 sexuelle Strafhandlungen, 79 Brandstiftungen etc. Bemerkenswerth ist auch die Häufigkeit der Hehlerei (301 Fälle). Rückfälligkeit wurde bezüglich der Diebstähle bei ca. 19 % festgestellt.

Sehr bemerkenswerth sind ferner die Mittheilungen über Voruntersuchung, Verhandlung, Strafverbüssungsorte. Verf. tritt u. A. für Ausschluss der Oeffentlichkeit bei Verhandlungen gegen Minderjährige ein. Auch die Besserungsvorschläge (namentlich S. 430 ff.) verdienen z. Th., auch in Deutschland, alle Beachtung. Speziell kann auch der Psychiater und der Gerichtsarzt nicht an diesen Fragen vorübergehen. So wenig er berufen ist, wenn er als Sachverständiger im Einzelfalle vorgeladen ist, über die Grenzen des ärztlichen Gebietes hinaus sich in die juristischen Begriffe einzumengen, so sehr ist er befähigt und darum auch verpflichtet, ausseramtlich und im Allgemeinen bei der Behandlung des Verbrechers und speziell des minderjährigen Verbrechers zu rathen. Zwischen Verbrechen und Geisteskrankheit bestehen zahlreiche causale und andere Beziehungen. Der Hauptfehler des Ferriani'schen Buchs besteht in der fast vollständigen Ignorirung aller dieser Beziehungen; seiner sonstigen Gründlichkeit und seiner Anregungen wegen kann es trotzdem gerade auch dem Psychiater empfohlen werden. Z.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Je weniger im Allgemeinen die Psychiatrie und Neurologie bei der physiologischen Chemie bis jetzt Unterstützung gefunden hat, um so dankbarer hat sie für jede einzelne Gabe dieser der Psychiatrie und Neurologie unentbehrlichen Wissenschaft zu sein. Der Tod Eug. Baumanns wird daher auch von den Neurologen und Psychiatern tief betrauert werden. Wir verdanken B., abgesehen von der wissenschaftlichen Erschliessung der Sulfonkörper (Sulfonal, Trional etc. vgl. Ztschr. f. physiol. Chemie, XIV, 1), für die Therapie vor allem den Nachweis des Jods in der Schilddrüse. Bekanntlich haben Bircher und Horsley zuerst die Schilddrüsentherapie praktisch durchgeführt, und zwar durch Implantation der frischen Drüse in die Bauchhöhle oder unter die Haut. Da die frische Schilddrüse nicht bequem erhältlich, überdies leicht zersetzlich ist und oft ekelerregend wirkte, verwendete man später getrocknete Drüsen innerlich. Da auch diese sich zersetzten und unangenehme Nebenwirkungen zeigten, führte Murray die subcutanen Injektionen der Glycerinextrakte der frischen Schilddrüse ein. Kocher wendete eine aus dem Glycerinextrakt durch Alkohol gefällte Substanz an (Thyraden von Haaf und v. Traczewski). Die wirksame Substanz ist zuerst von Baumann und von Roos isolirt und von Baumann als Jodverbindung erkannt worden (Thyrojodin, neuerdings Jodothyrin). Baumann hat damit unserer physiologischen Auffassung der Schilddrüse und ihrer therapeutischen Verwendung

eine sichere Basis gegeben[1]). Die weitere wissenschaftliche Forschung auf diesem Gebiet wird von seiner Entdeckung ausgehen müssen. — Ueber Baumanns Leben sei nur erwähnt, dass er 1876, dreissigjährig, sich in Strassburg habilitirte, 1882 zum ausserordentlichen Professor in Berlin, 1883 zum ordentlichen Professor in Freiburg i. B. ernannt wurde.

Prof. Grashey ist zum Obermedizinalrath im Staatsministerium ernannt und damit seines Amtes als Direktor der Kreisirrenanstalt und der Professur für Psychiatrie enthoben worden. Als Nachfolger ist Prof. Bumm, seither in Erlangen, berufen worden.

Dr. Mann hat sich im November in Breslau für Neuropathologie habilitirt.

---

[1]) Das von S. Fränkel entdeckte Thyreoantitoxin (Wien. Medic. Bltr. 1895. No. 48) ist physiologisch gleichfalls höchst interessant, indes chemisch noch sehr unklar.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. C. Wernicke in Breslau.

UNIV OF CALIF
SOUTHERN BRANCH

Tagesfragen.

Die ältere Psychiatrie stand ganz im Bann der spekulativen Psychologie. Wolff'sche Lehren übten einen allmächtigen Einfluss aus. Die Psychologie Herbarts, welche zwar in ihren grundlegenden Sätzen ganz metaphysisch, in ihrem Ausbau hingegen bereits im modernen Sinn empirisch war, hat nur wenig auf die gleichzeitige Psychiatrie eingewirkt. Die psychiatrischen Lehren blieben geradezu hinter der Entwickelung der Psychologie mehr und mehr zurück. Im Lauf der letzten vier Jahrzehnte ist eine totale Umwandlung der Psychologie eingetreten. In Deutschland knüpft sich diese Umwandlung an die Namen von Fechner und Wundt. Die Psychologie hat sich zum ersten Mal prinzipiell auf den empirischen Boden gestellt. Beobachtung und Versuch sind an Stelle der Spekulation getreten. Die Psychologie ist damit in die Zahl der Naturwissenschaften im weiteren Sinne eingetreten. Die Psychiatrie hat diese Fortschritte zunächst nur sehr wenig beachtet. Die gewaltige Entwicklung der Neuropathologie nahm ihre Aufmerksamkeit ganz in Anspruch. Die alte spekulativ-psychologische Psychiatrie wurde aufgegeben, die neuropathologische Methode proklamirt und über der letzteren die Psychologie fast ganz vergessen. Unverkennbar sind die Fortschritte, welche die Psychiatrie dieser Richtung verdankt. Insbesondere diejenigen Geisteskrankheiten, welche man als organisch bezeichnet, insofern ihnen eine nachweisbare pathologisch-anatomische Grundlage zukommt, wurden von dieser Richtung mit dem grössten Erfolge untersucht und aufgeklärt. Die Psychiatrie war Hirnpathologie und namentlich Rückenmarkspathologie geworden. Es wurden zwar die psychischen Symptome noch angeführt, aber die besten Arbeiten beschäftigten sich fast ausschliesslich mit den neuropathologischen Symptomen. Auch war sehr bezeichnend, dass die psychiatrische Terminologie, wo es sich um psychische Symptome handelte, noch allenthalben auf dem Boden der alten spekulativen Psychologie stand. Selbstbewusstsein, freier Wille etc. spukten noch allenthalben. Auch als

man endlich die neue empirische Psychologie zu berücksichtigen begann, ahmte man nicht etwa ihre empirischen Methoden nach, sondern bezeichnender Weise übernahm man vorzugsweise diejenigen doktrinären Begriffe, welche die empirische Psychologie noch nicht völlig abgestreift hatte — die Eierschalen der alten metaphysischen Psychologie. So hat die Wundt'sche Apperception bis heute eine grosse Rolle gespielt, während die zahllosen grossen empirisch-psychologischen Nachweise Wundts von der Psychiatrie grösstentheils ignorirt wurden. Man kann auch heute noch sagen, dass die Psychologie der Psychiatrie hinter der Entwicklung der Psychologie selbst um einige Jahrzehnte, bei manchen Schriftstellern auch um ein gutes Jahrhundert zurückgeblieben ist.

Aber es ist wenigstens das psychologische Bedürfniss wieder erwacht. Die psychischen Symptome werden über den neuropathologischen wenigstens nicht mehr vergessen. Auch ist die moderne Psychologie selbst zu einem guten Theil dafür verantwortlich, dass die Psychiatrie sich so wenig um sie kümmert. Die moderne Psychologie hat im Uebereifer des zahlenmässigen psychologischen Experiments ihre unentbehrlichen, in der That unerschöpflich fruchtbaren Grundwissenschaften, die Hirnanatomie und Hirnphysiologie mehr und mehr ignorirt. Allerdings hat Wundt z. B. in seiner physiologischen Psychologie der Anatomie und Physiologie des Gehirns fast 300 Seiten gewidmet, aber — ganz abgesehen von zahlreichen Unrichtigkeiten — ist dieser anatomisch-physiologische Abschnitt ein Fremdling in dem Buche. In der Lehre von den Empfindungen behält er noch einigen Einfluss, in der Lehre von den Vorstellungen, von der Ideenassoziation, vom Handeln spielt er eine klägliche Rolle. Dadurch musste es zu einer Entfremdung gegenüber der Psychiatrie kommen, welche gerade der Hirnphysiologie und Hirnanatomie unter dem Einfluss der neuropathologischen Richtung die ihr gebührende Aufmerksamkeit geschenkt hatte. So ist es denn gekommen, dass unter den heutigen Psychiatern zwei einseitige Richtungen vorherrschen: die einen fussen auf der Hirnphysiologie und Hirnanatomie und kümmern sich um die moderne Psychologie herzlich wenig, die anderen treiben letztere und schreiben Lehrbücher der Psychiatrie, in welchen nicht ohne Hochmuth eine Beziehung zur Hirnanatomie und Hirnphysiologie abgelehnt wird.[1])

Es liegt auf der Hand, dass sowohl die Psychiatrie ohne Psyche wie die Psychiatrie ohne Gehirn ein Unding ist. Meynert hat zuerst der modernen Psychologie und der modernen Psychiatrie den richtigen Weg gewiesen. Die Psychologie soll physiologische Psychologie sein — und zwar nicht nur auf dem Titel und im ersten Bande —, und ebenso soll die Psychiatrie ihre unentbehrliche Untersuchung der psychischen Symtome auf physiologische

[1]) Vgl. die Kritik, welche Flechsig an dieser Richtung geübt hat. Gehirn und Seele. Leipzig 1896. S. 7.

Psychologie gründen. Der geniale Gedanke Meynert's, welcher den Assoziationsfasern ihre psychologische Bedeutung zum ersten Male klar zuwies, hat dieser Richtung schon längst die Bahn gebrochen. Die Entdeckung localisirter Centren für Erinnerungsbilder durch Wernicke und Munk hat vollends der Hirnphysiologie einen Einfluss auch über das Gebiet der Empfindungen hinaus definitiv gesichert. Die ganze Psychologie also — nicht nur die Psychologie der Empfindungen — ist an die Hirnanatomie und Hirnphysiologie unlösbar geknüpft. Die Psychiatrie wird daher die moderne Psychologie, soweit sie in vielen ihren Vertretern diese Thatsache völlig verkennt, mit Vorsicht für sich ausnützen müssen, aber nicht ignoriren dürfen. Im Gegentheil, sie hat die Pflicht, der Psychologie selbst auf die physiologische Grundlage, welche sie zu verlieren droht, wieder zu verhelfen. Psychiater, welche einem unphysiologischen Psychologen blindlings folgen, schreien heute geradezu auf, wenn man von Ganglienzellen und Assoziationsfasern spricht. Sie verweisen das Gehirn nach Wolkenkuckucksheim und messen die Assoziationszeiten am Chronoskop. Daraus kann die Psychiatrie keinen Nutzen ziehen. Die Psychiatrie braucht Psychologie, aber physiologische Psychologie.

An Methoden der physiologischen Psychologie fehlt es nicht. Meynert hat in seinen genialen Gedankensprüngen leider die methodische empirische Untersuchung oft genug ignorirt, aber die neuere Psychologie hat ausreichende Untersuchungsmethoden schon in grosser Zahl entwickelt. Es handelt sich nur darum, sie für den Hausgebrauch der Psychiatrie zu adaptiren. Schon von jeher hat man die Aeusserungen Geisteskranker aufgezeichnet und ihre Handlungen beobachtet, aber meist beschränkt sich die klinische Beobachtung im Wesentlichen, soweit psychische Symptome in Frage kommen, noch heute auf diese beiden Feststellungen. Der geschicktere und erfahrenere Untersucher wird durch zweckmässige Fragen mehr Aeusserungen erlangen und daher sich ein richtigeres Bild von dem psychischen Zustand verschaffen. Aber damit endigt die Untersuchung in den meisten Fällen. Die wissenschaftliche psychologische Untersuchung ergänzt die gewöhnlich geübte Untersuchung in zwei Hauptrichtungen. Erstens misst sie die Geschwindigkeit des Ablaufs der psychischen Prozesse und zweitens untersucht sie das Verhalten der letzteren unter verschiedenen zweckmässig ausgewählten Bedingungen. Letzteres ist weitaus das Wichtigere. Als Beispiel wähle ich z. B. die Halluzination. In den Krankengeschichten der meisten Publikationen findet man nur eine Inhaltsangabe der Sinnestäuschungen. Damit ist dem wissenschaftlichen Bedürfniss offenbar nicht genügt. Handelt es sich um eine Vision, so ist festzustellen, wie sich die Vision verhält bei einfachem Augenschluss, bei Druck auf die Augäpfel (Liepmann), bei Einwirkung von Licht-, Haut-, Schallreizen etc., bei Lagewechsel[1]),

[1]) Es kommen dann — namentlich auch bei Akoasmen — interessante Veränderungen der Projektion in den Raum zu Stande.

bei Ermüdung des Sehapparates durch Belichtung und bei Erholung im Dunkelraume, bei gleichzeitiger oder nach vorausgegangener motorischer Innervation von längerer oder kürzerer Dauer, bei Weckung bestimmter Vorstellungen durch Zurufe, Vorzeigen etc. u. s. f. Gewiss ist bei manchem Kranken eine Untersuchung in allen den angegebenen Richtungen ausführbar, aber nur zu oft wird sie in keiner einzigen angestellt. Einige der grössten Erfolge der sogen. „inneren" Medizin — auch in therapeutischer Hinsicht — beruhen auf einer solchen Erforschung der Symptome unter variirten Versuchsbedingungen. Noch viel näher liegen solche Versuche im Bereich der Störungen der Ideenassoziationen. Auch hier ist natürlich die erste Aufgabe, die möglichst genaue Feststellung des unbeeinflussten Vorstellungsablaufs. Ebenso ist aber auch hier eine ergänzende Untersuchung durch Variirung der Beobachtungsbedingungen unerlässlich. So wird man feststellen, wie der Vorstellungsablauf sich ändert, wenn man auf den Kranken bestimmte optische, akustische wie taktile Reize einwirken lässt und dadurch — namentlich durch zugerufene Worte — bestimmte Vorstellungen weckt, wenn man durch Anklingenlassen bestimmter trauriger oder froher Erinnerungen bestimmte Gefühlstöne hervorruft, wenn man zuvor oder gleichzeitig dem P. eine bestimmte motorische Arbeit aufgiebt u. s. f. Ich habe absichtlich hier solche Versuche gewählt, welche gerade auch bei erregten Kranken sehr gut ausführbar sind. Bei nicht erregten Kranken steht der ganze Schatz der gewöhnlichen psychologischen Methoden zur Verfügung: wir können und müssen Reizschwelle, absolute und relative Unterschiedsschwelle etc. bestimmen.

Viel nebensächlicher ist die Messung der Geschwindigkeit der psychischen Prozesse, sowohl der unbeeinflussten Prozesse wie derselben Prozesse unter dem Einfluss zweckmässig variirter Bedingungen. Nothwendig ist sie jedoch auch, ebenso wie etwa die Blutkörperchenzählung oder die Temperaturmessung auf der inneren Klinik. Freilich sind gerade für solche Messungen die Bedingungen, wofern es sich nicht um ganz ruhige Kranke handelt, meist recht ungünstig. Es handelt sich daher gerade hier oft um die Auswahl einer geeigneten Methode. Die Unzweckmässigkeit der von Kraepelin vorgeschlagenen fortlaufenden Methode habe ich an anderer Stelle nachgewiesen. Auch die von Aschaffenburg jüngst berichtete Methode führt gerade bei maniakalischen Kranken zu ganz irrigen Resultaten. Da Hitzig in der Diskussion bereits den Haupteinwand in schlagendster Weise hervorgehoben[1]) und A. in seiner Erwiderung diesem Einwand in keiner Weise gerecht geworden ist, so lohnt sich ein weiteres Eingehen nicht. Es handelt sich darum, eine Methode zu finden, bei welcher die Reaktion des Kranken von Nebeneindrücken und namentlich von Nebenvorstellungen möglichst wenig beeinflusst wird. Ausser-

[1]) Bericht über die Jahresversamml. des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Heidelberg. 1896. S. 57.

dem muss die Handhabung des Apparats dem Kranken jedenfalls entzogen sein. Dabei wird man selbstverständlich auf eine Genauigkeit, wie sie bei dem Gesunden gelegentlich erreicht wird, verzichten müssen. Eine Tausendstelsekunden-Messung wäre in der Psychiatrie eine arge Selbsttäuschung. Das Chronoskop muss hier — wenigstens in vielen Fällen — einfacheren Apparaten weichen. Einen solchen habe ich vor einiger Zeit vorgeschlagen. Er hat sich auch bei fortgesetzter Anwendung sehr gut bewährt. Vor allem hat er den grossen Vortheil, die Aufmerksamkeit des Kranken besser zu fixiren. Nach vielen Controlversuchen kann ich mit Bestimmtheit sagen, dass für einen einigermassen eingeübten Beobachter die Fehlerbreite weniger als 60 σ beträgt. Mit einer solchen Genauigkeit werden wir einstweilen vorlieb nehmen müssen.

Ich werde übrigens der erste sein, welcher eine bessere Methode sofort acceptirt. Die bis heute vorgeschlagenen täuschen nur eine grössere Genauigkeit vor und würden nur zur Aufhäufung eines Humbugs von Tausendstelsekundenzahlen führen. Um so wichtiger ist die Ausdehnung der Untersuchung auf alle psychischen Prozesse. Die Geschwindigkeit der einfachen Reaktion auf Licht-, Schall-, Haut- und Lagewechselreize, der Wahlreaktion u. s. f., der verschiedensten Vorstellungsassoziationen, namentlich auch der Urtheilsassoziationen, sowie endlich einfacher und complizirter Handlungen wird festgestellt werden müssen und zwar stets im Hinblick auf das Organ dieser Assoziationen, die Hirnrinde. So kann es gelingen, bei Psychosen, für welche heute und vielleicht für immer eine pathologisch-anatomische Grundlage nicht nachweisbar ist, festzustellen, welche Assoziationsbahnen in krankhaftem Maasse an ihrer Leistungsfähigkeit verloren haben und für das Maass dieser Einbusse einen annähernden zahlenmässigen Ausdruck zu finden. Fügt man dazu die obigen Feststellungen über Empfindungs- und Vorstellungsstörungen, sowie weitere unerlässliche Feststellungen über die motorischen Akte (Dynamometer, Ergograph, Coordinationsmessung), so wird eine annähernde Lokaldiagnose der funktionellen Störungen einen Ersatz für die pathologisch-anatomische Untersuchung geben. Freilich kann es sich dabei nicht um die gröberen Lokalisationen der Hirnpathologie handeln, und zur Excision angeblich speziell erkrankter Rindenstücke wird diese funktionelle Lokalisation nicht führen. Aber mit dieser gröberen Lokalisation fällt nicht jede Lokalisation. Gerade bei der Auffassung der funktionellen Psychose wirkt die alte Flourens'sche Ansicht noch immer nach. Wir glauben zu leicht, dass bei jeder funktionellen Psychose die ganze Hirnrinde erkrankt sein müsse. Und doch deutet die klinische Erfahrung in vielen Fällen auf das Gegentheil. Wenn jahrelang die Halluzinationen sich auf eine einzige Sinnessphäre beschränken, wenn dieselben Vorstellungen jahrelang die einzigen pathologischen Urtheilsassoziationen zusammensetzen, wenn ganz bestimmte motorische Reizsymptome jahrelang das Krankheitsbild beherrschen, so sollte man doch mit dem Verzicht

auf alle und jede Lokalisation vorsichtig sein. Es giebt auch eine zerstreute, diffuse Lokalisation. Gerade die psychologische Untersuchung scheint mir befähigt, uns hier einen Schritt weiter zu helfen. An einem bestimmten Falle werde ich in einem der nächsten Hefte den Nachweis versuchen, dass schon heute eine solche Diagnose in manchen Fällen nicht mehr utopisch ist.

Die Psychiatrie kann sonach durch Anknüpfung engerer Beziehungen zur neueren Psychologie ausserordentlich viel lernen. Soweit letztere ältere metaphysische Begriffe (Apperception, Willensvermögen etc.) noch nicht abgestreift hat und soweit sie ungebührlich von den Grundlehren der Hirnanatomie und Hirnphysiologie sich entfernt hat, wird die Psychiatrie freilich vorsichtig sein müssen. Nur bei der physiologischen Psychologie findet die Psychiatrie wirkliche Hülfe, aber diese Hülfe könnte viel mehr, als bis jetzt geschehen, in Anspruch genommen werden. Z.

Die zuführenden Kleinhirnbahnen des Rückenmarks bei dem Affen.

Von

F. W. MOTT., M. D., F. R. S.,

Pathologischer Anatom in den London County Asylums, Arzt am Charing Cross Hospital, London.

(Hierzu 10 Abbildungen.)

Man hat stets anerkannt, dass es eine von der Peripherie zum Rückenmark und von da zum Kleinhirn aufsteigende Bahn giebt. Kürzlich ist eine absteigende Bahn im Rückenmark beschrieben worden, welche einen direkten Einfluss auf die Muskeln ausüben sollte. Neuere englische Forscher, namentlich Ferrier, Turner und Russell konnten die von Marchi mitgetheilten Resultate nicht bestätigen, und ich schliesse mich, nach meinen eigenen Erfahrungen, den ersteren an.

Alle Beobachter jedoch stimmen darin überein, dass es eine zuleitende Bahn zum Kleinhirn giebt, die dorsale oder direkte Kleinhirnseitenstrangbahn von Flechsig, welche im Rückenmark aufsteigt und aus der Clarke'schen Säule entspringt. Ich bleibe bei der Ansicht, dass noch eine zweite gekreuzte Bahn vorhanden ist: die zuerst von Löwenthal (1a) beschriebene ventrale Kleinhirnbahn, welche die bekannte Stelle des Gower'schen oder anterolateralen Bündels einnimmt. Bei meinen zahlreichen Untersuchungen des Rückenmarks und der hinteren Wurzeln

von Affen habe ich Gelegenheit gehabt, den Verlauf und bis zu gewissem Grad auch den Ursprung dieser zwei Bahnen zu bestimmen, indem ich die durch mannigfache Läsionen hervorgerufenen Degenerationen weiter verfolgte.

Dr. Gaskell's (1) frühere Annahme, dass möglicherweise aus den Zellen der Clarke'schen Säule die in den vorderen Wurzeln der Dorsalregion gefundenen feinen, markhaltigen Fasern entspringen, wurde durch meine Beobachtungen nicht bestätigt (2).

Die Zellen der Clarke'schen Säule sind gross und gewöhnlich mit ihrer Längsaxe vertikal gerichtet; im menschlichen Rückenmark beträgt ihr Längsdurchmesser 45 bis 90 μ (Durchschnitt 70 μ). Obgleich die Stelle, wo diese Zellen im Rückenmark liegen, dieselbe ist, von welcher auch die feinen Fasern ausgehen, so lässt sich doch mikroskopisch nichts zur Unter-

Querschnitt durch die Clarke'sche Säule; derselbe zeigt grobe Fasern, die aus der äusseren Abteilung des Hinterstrangs kommen und sich in Endbäume rund um die Zellen auflösen. Vergrösserung 120 fach (Weigert'sche Methode.

Fig. 1

stützung der Ansicht von Dr. Gaskell entdecken, und ich glaube, er selbst ist jetzt von derselben zurückgekommen, insofern er jetzt glaubt, dass die Clarke'schen Säulen zu Bahnen in Beziehung stehen, welche centripatele Erregungen zum Kleinhirn leiten. Gelegentlich mag man wohl Fasern von der Clarke'schen Säule nach den Vorderhornzellen verlaufen sehen, wie es Bechterew (3) gefunden hat; niemals aber ist ihr Eintritt in die vorderen Wurzeln nachgewiesen worden.

Auch wird hierdurch noch nicht bewiesen, dass diese Fasern wirklich aus den Zellen der Clarke'schen Säule entsprungen sind; es könnten auch Fasern sein, die auf ihrem Weg aus der lateralen Abteilung des Hinterstranges zu den Vorderhörnern durch die Clarke'sche Säule ziehen. Mikroskopische Untersuchung ergiebt jedoch, dass Fasern aus der lateralen Abteilung des Hinterstrange sich in Endbäumen rings um die Zellen der Clarke'schen Säule auflösen. (Siehe Photomikrographie 1.)

Meine eigenen physiologischen Beobachtungen an Affen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen in Fällen von Verletzung und Erkrankung der Wurzeln der Cauda equina zeigen eine Degeneration dieser Fasern der lateralen Abteilung des Hinterstranges und ihrer Fibrillenendbäume. Es muss also eine Leitungsbahn für Reize von der Peripherie zu der Clarke'schen Säule geben.

Die Clarke'sche Säule erstreckt sich von der 1. oder 2. dorsalen Wurzel bis zur 2. lumbalen incl., wenngleich durch das ganze Rückenmark zerstreute Zellen gefunden werden mögen, die in den oberen Cervical- und Sacralregionen kleine Gruppen bilden.

Fig. 2

Schnitt durch das Rückenmark des Affen in der Höhe zwischen dem 3. und 4. Lumbalnerven; derselbe zeigt die Degeneration, welche auf einen ausserhalb der Dura geführten Schnitt durch die 6. hintere Postdorsalwurzel folgt. Die Degeneration ist sehr verbreitet und beschränkt sich genau auf den Hinterstrang der verletzten Seite. Die degenerierten Fasern scheinen grösstenteils dem Goll'schen Strang anzugehören. (Marchi'sche Methode.)

Bei der Geburt sind die Zellen im Durchschnitt 30 μ gross, nehmen aber später an Umfang zu, so dass mit zwei Jahren die durchschnittliche Grösse 60 μ beträgt. Ich habe bei den zahlreichen Versuchen einseitiger Durchschneidung der hinteren Wurzeln in der Lumbo-Sacralregion eine Anzahl degenerierter Fasern gefunden, die aus der lateralen Abteilung des Hinterstranges in die Clarke'sche Säule derselben Seite zogen. Färbt man die Schnitte des Rückenmarks nach der Marchi'schen Methode, so sieht man zahlreiche degenerierte Fasern, namentlich,

wenn die oberen Lumbalwurzeln durchschnitten worden sind. Hat man das Tier einige Zeit am Leben erhalten und die Schnitte im Celloidin geschnitten und nach der Weigert'schen Methode gefärbt, so nimmt man eine Atrophie des Hinterstrangs, sowie der in die Clarke'sche Säule eintretenden Fasern und des Fibrillennetzwerks im Umkreis der Zellen wahr; die Atrophie steht im Verhältnis zur Zahl der durchschnittenen Wurzeln.

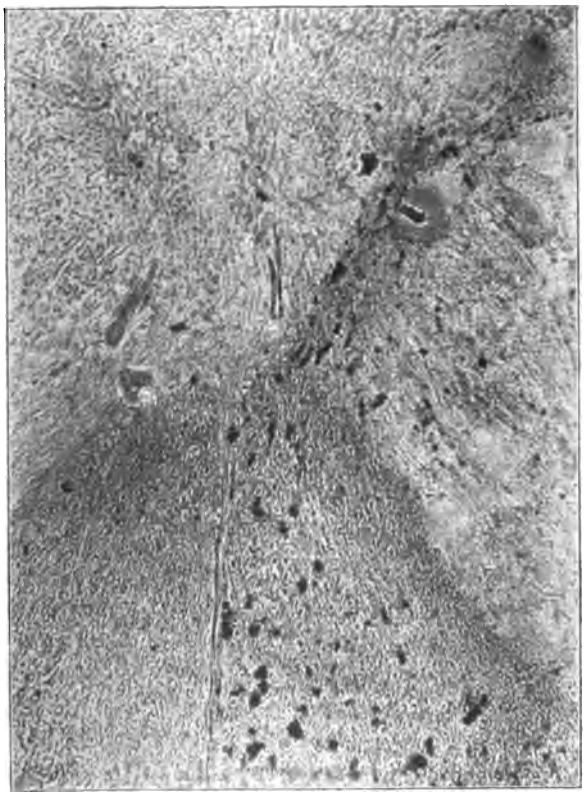


Fig. 3

Schnitt durch das Rückenmark in der oberen Lumbalregion. Die degenerirten Fasern ziehen in die Clarke'sche Säule. Vergrösserung 80 fach..

Es ist wahrscheinlich, dass jede hintere Spinalwurzel Fasern enthält, die Erregungen zum Kleinhirn leiten. Ich habe stets nach Durchschneidung einzelner Wurzeln der Lumbo-Sacralregion einige degenerierte Fasern in die Clarke'sche Säule eintreten sehen. Am überzeugendsten kam diese Thatsache nach ausserhalb der Dura vorgenommener Durchschneidung der 6. hinteren postdorsalen Wurzel eines Affen zur Geltung. (S. Photomikrographie 2.) Diese Wurzel ist sehr gross und wichtig wegen

ihrer Verteilung über die ganze Fusssohle (wie Sherrington gezeigt hat). Sie entspricht der ersten Sacralwurzel des Menschen. Die degenerierten Fasern des Hinterstranges gehen zum grössern Teil in den Goll'schen Strang über und steigen zum Nucleus gracilis auf, wo die Degeneration sehr ausgebreitet ist und sich über den ganzen Nucleus erstreckt. Mit dem Eintritt jeder folgenden Wurzel (oberhalb der 6.) zeigen die Schnitte die degenerierten Fasern mehr und mehr nach der Mittellinie hingedrängt, bis in der oberen Lumbalregion viele dieser degenerierten Fasern in die Clarke'sche Säule ziehen, indem sie letztere medialwärts umkreisen, und zwischen den Zellen enden. (S. Photomikrographie 3.)

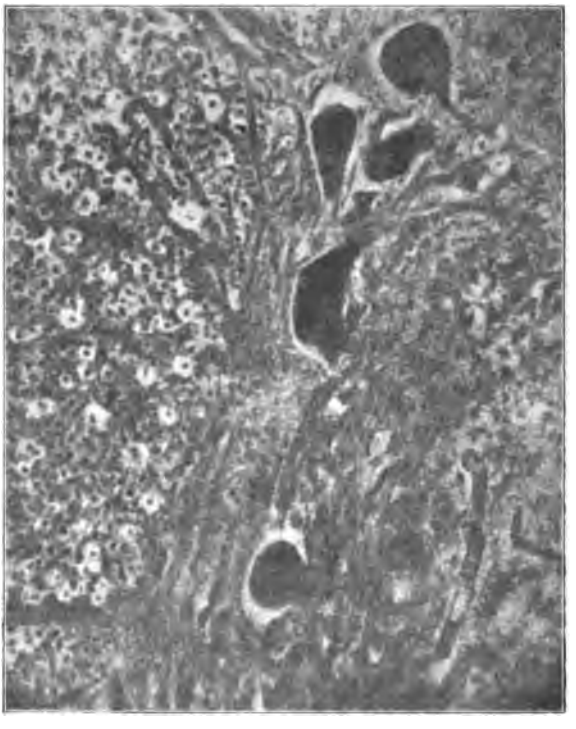


Fig. 4

Zellen aus der Clarke'schen Säule (des Menschen) und starke Fasern aus dem äusseren Teil des Hinterstrangs. Grosse Zellen der Clarke'schen Säule, von denen eine einen grossen Achsencylinderfortsatz aufweist; zwischen den Zellen sieht man einige grosse, transversal durchschnittene Fasern. Vergrösserung 400 (Weigert'sche Methode).

So entsendet eine von der Clarke'schen Säule weit entfernte Wurzel Fasern, welche im Rückenmark im Hinterstrang aufsteigen und in ihr enden. Diese Fasern sind grob und werden besonders leicht bei der Tabes ergriffen; wir wissen, dass bei

dieser Krankheit schon frühzeitig eine Atrophie des fibrillären Netzwerks, welches die Zellen der Clarke'schen Säule umgiebt, eintritt. Bei Friedreich's hereditärer Ataxie findet man Degeneration der Kleinhirnbahnen und Atrophie der Zellen.

Wir haben nun die Verknüpfungen der Clarke'schen Säule nach oben zu betrachten. Die histologische Forschung versucht schon lange den Nachweis, dass die Zellen dieser Säule grobe Fasern abgeben, welche aufwärts, mit leichter Biegung nach vorn und dann nach aussen, durch den Seitenstrang ziehen, um die direkte Kleinhirnbahn derselben Seite zu erreichen. Die neueren Untersuchungen mit der Chrom-Silber-Methode unterstützen diese Ansicht. Nach

Fig. 5

Schnitt aus dem Rückenmark des Affen in der Gegend des 1. Dorsalnerven: einseitige Zerstörung des Hinterhorns, Hinterstrangs, der Clarke'schen Säule und des Vorderhorns war durch einen vertikalen Schnitt im letzten dorsalen und ersten lumbalen Segment erzielt worden. Färbung nach Marchi. Degeneration des Hinterstrangs und der Kleinhirnseitenstrangbahn auf einer Seite nebst symmetrischer Degeneration der anterolateralen Bündel auf beiden Seiten.

Hemisektion des Rückenmarks in der mittleren Dorsalregion und Abtragung des sensorisch-motorischen Rindengebietes zeigt das Feld der vollständig degenerierten Pyramidenbahn in der untersten Dorsalregion eine Anzahl grober, nicht degenerierter Fasern. Diese stammen aus der Clarke'schen Säule und bilden die direkte Kleinhirnbahn, welche als kompaktes Bündel an der Peripherie und im hinteren Teil des Seitenstrangs in der Höhe des 8. bis 9. Dorsalwirbels beginnt.

Die Fasern der direkten Kleinhirnbahn sind stark und auf mikroskopischen Schnitten (s. Photomikrogr. 4) sieht man, dass zwischen den Zellen der Clarke'schen Säule starke Fasern vorhanden sind. Ich glaube, dass diese die markhaltigen Achsencylinderfortsätze der vertikal liegenden Zellen darstellen. Diese Ansicht wird auch durch die entwicklungsgeschichtliche Untersuchung dieser Bahn im Rückenmark durch Flechsig, Bechterew und andere unterstützt.

Zum weiteren Beweis habe ich eine Reihe experimenteller Verletzungen vorgenommen, wie folgt:

Fig. 6

Schnitt aus dem Rückenmark in der Gegend des 4. Dorsalsegments nach medianer Durchschneidung des 2., 3. und 4. Lumbalsegments eines Affen. Leichte Degeneration in beiden Kleinhirn-Seitenstrangbahnen. Ausgebreitete symmetrische Degeneration in beiden anterolateralen Bündeln und fast symmetrische in den medianen Teilen beider Hinterstränge.

Das Rückenmark eines Affen wurde auf der Grenze des 11. und 12. Dorsalsegments halbseitig in der Länge von $^3/_4$ Zoll senkrecht durchschnitten. Bei einem 2. Affen wurde derselbe Schnitt im letzten Dorsal- bezw. 1. Lumbalsegment ausgeführt. Selbstverständlich waren Hinterstrang und Vorderhorn beide mitverletzt, aber in beiden Fällen war die Läsion ganz einseitig. Die Untersuchung der entstandenen Degenerationen ergab in der direkten Kleinhirnbahn eine Entartung auf der Seite der Verletzung, ferner eine sehr ausgeprägte Degeneration des Hinterstrangs derselben Seite und des anterolateralen Bündels, welch letztere auf beiden Seiten gleich stark war (s. Photom. 5).

Wir sahen, dass vollständige Degeneration einer Hälfte des Hinterstrangs in Folge einseitiger Durchschneidung der Wurzeln keine Degeneration im Seitenstrang nach sich zieht. Daraus kann man wohl schliessen, dass die Degeneration im anterolateralen Bündel und in der Kleinhirnseitenstrangbahn durch die Verletzung der Neuronen in der grauen Substanz verursacht war. Ich führte deshalb eine verticale mediane Durchschneidung des Rückenmarks in der unteren Lumbalregion aus und zwar grössten-

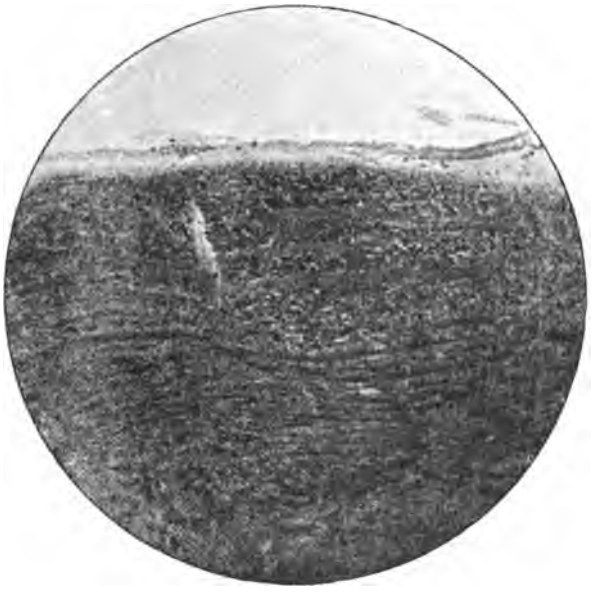


Fig. 7

Schnitt durch ein Rückenmark, dessen vorderer Theil in der Cervicalregion halbseitig durchschnitten worden war, so dass das anterolaterale Bündel ohne gleichzeitige erheblichere Verletzung der Kleinhirnseitenstrangbahn durchtrennt ist.

teils unterhalb des Niveaus der Clarke'schen Säule. Der Schnitt war jedoch nicht ganz median und ich fand Degeneration des Hinterstrangs auf beiden Seiten und einige wenige degenerierte Fasern in der Kleinhirnseitenstrangbahn auf beiden Seiten, ferner aber eine gut ausgeprägte symmetrische Degeneration im anterolateralen Bündel beider Seiten (s. Photom. 6).

Bei der Untersuchung von Schnitten aus der oberen Dorsalregion dieser Rückenmarke kann man beobachten, dass zwei verschiedene Faserbündel degeneriert sind, eins, (das ausgedehntere), welches besonders die Peripherie einnimmt, die vordere Kleinhirnbahn, und ein anderes viel kleineres, das sich nach hinten und innen erstreckt und von dem ersteren durch gesunde Fasern getrennt ist.

Die Fasern des ersteren Bündels entspringen wahrscheinlich aus anderen Zellen als denen der Clarke'schen Säule; Ehrlich und Brieger (4) sowie Singer und Münzer (5), haben gezeigt, dass Compression der Bauchaorta bei Kaninchen Nekrose der Ganglienzellen in der Lumbalanschwellung und Degeneration des anterolateralen Bündels hervorruft. Auerbach (6) zerstörte ein ziemlich langes Stück des hinteren Teils einer Rückenmarkshälfte

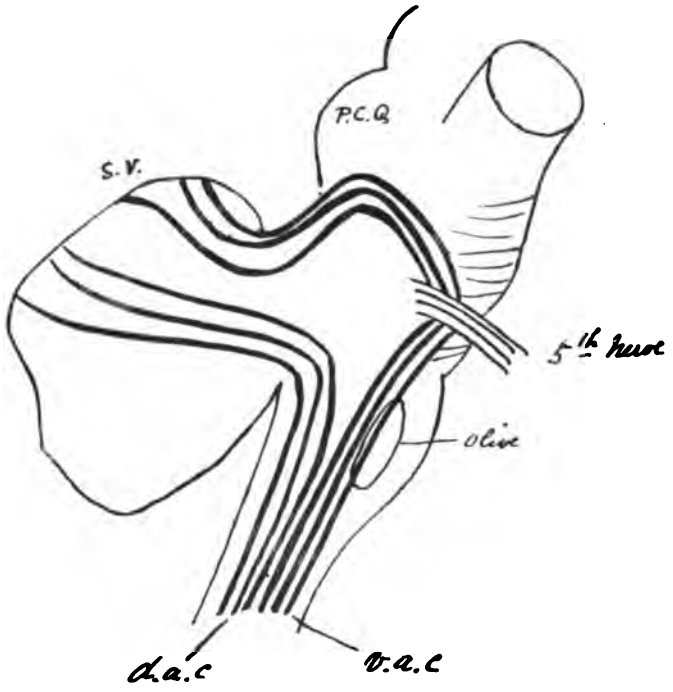


Fig. 8

Diagramm zur Darstellung der Fasern der aufsteigenden Kleinhirnbahn. Das ventrale Bündel v. a. c. und das dorsale Bündel d. a. c. hängen im unteren Theil des Rückenmarks zusammen. Das dorsale Bündel geht in das Corpus restiforme über und endet im dorsalen Theil des Ober wurms s v. Das ventrale Bündel verläuft mehr ventral, bis es den fünften Nerv erreicht, wo es eine rückwärts gerichtete Schlinge bildet, um die hintere und äussere Oberfläche des oberen Kleinhirnstiels zu erreichen. Dann verlaufen die Fasern abwärts und ziehen im Bogen in den vorderen Teil des Oberwurms. P. C. Q. Hinterer Vierhügel.

auf der einen Seite; darauf erfolgte Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und des anterolateralen Bündels auf beiden Seiten sowie Degeneration der vorderen Commissur.

Offenbar stammen diese Fasern aus Zellen der grauen Substanz der entgegengesetzen Seite, aber wahrscheinlich nicht aus den Zellen der Clarke'schen Säule. Nach Hemisektion in der Dorsalgegend tritt deutliche Degeneration in dem gleichseitigen anterolateralen Bündel ein, da, wie Edinger gefunden

hat, diese Fasern die Mittellinie schon überschritten haben. Vor einigen Jahren durchtrennte ich den vorderen Teil einer Rückenmarkshälfte in der Halsregion bei einem Affen und konnte das

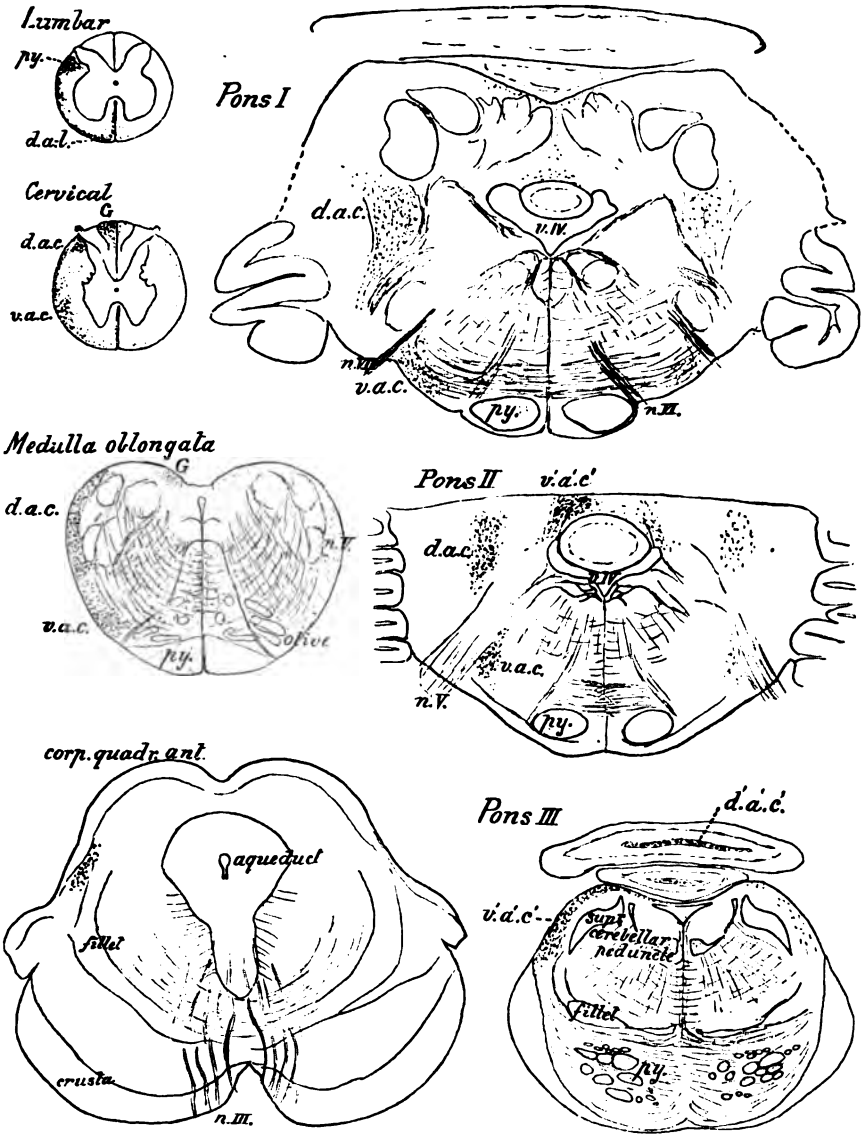


Fig. 9.

Degeneration des Rückenmarks, der Medulla oblongata, Varolsbrücke und des Mittelhirns eines Affen nach Hemisektion in der Höhe des 12. Dorsalnerven (E. A. S.) v. a. c. Ventrale aufsteigende Kleinhirnseitenstrangbahn. d. a. c. Dorsale aufsteigende Kleinhirnseitenstrangbahn.

Diese Figuren 8 und 9 sind von den Herausgebern des Brain freundlichst zur Verfügung gestellt worden.

degenerierte anterolaterale Bündel (vergl. Fig. 7) bis zum Mittellappen des Kleinhirns auf dem etwas umständlichen, zuerst von Löwenthal beschriebenen Weg verfolgen. Lage und Verlauf der Kleinhirnseitenstrangbahn im Rückenmark und ihr Endstück im Corpus restiforme ist zu gut bekannt, als dass sie einer Beschreibung bedürfte. Sie bildet einen Teil der äusseren Abteilung des Strickkörpers, und mit Hilfe der Marchi'schen Methode lassen sich ihre degenerierten Fasern bis zum hinteren Teil des Oberwurms verfolgen; einen grossen Teil der degenerierten Fasern sieht man die Mittellinie kreuzen.

Die ventrale Kleinhirnbahn wurde nach medianer Durchscheidung in der unteren Lumbalregion und auch nach einseitiger Durchschneidung des Vorderseitenstranges in der Cervicalregion mit der Marchi'schen Methode verfolgt. Man sieht die degenerierten Fasern im oberen Teil der Medulla oblongata als compaktes Bündel zwischen den Bogenfasern; einige verlaufen rückwärts zwischen den Bogenfasern, um das Kleinhirn zu erreichen, die meisten aber bilden eine Schlinge über dem fünften Nerven; und weiter nach hinten, wo ein Isthmus weisser Substanz den oberen Kleinhirnstiel mit dem Kleinhirn verbindet, konnte man degenerierte Fasern in den vorderen Oberwurm und in den Stilling'schen Dachkern eintreten sehen. (S. Photomikrographie VII und Fig. 1 und 2).

Noch höher oben, gerade hinter den hinteren Vierhügeln, sah man ein Bündel degenerierter Fasern, das den oberen Kleinhirnstiel bedeckte und mit dem vorderen Marksegel zusammenhing, in das einige wenige degenerierte Fasern verliefen. Tooth (7a) hat den Vorderseitenstrang des Affen mit demselben Resultate verfolgt.

Ferrier (7) und Turner haben gezeigt, dass nach Durchschneidung des oberen Kleinhirnstiels absteigende Degeneration dieses Bündels eintritt, und Dr. Turner hat mir mitgeteilt, dass er diese Ansicht über den Verlauf des anterolateralen Bündels teilt und durch eine Durchschneidung desselben in der Medulla obl. bestätigt gefunden hat. Ferner hält er weder das anterolaterale Bündel, noch die direkte Kleinhirnseitenstrangbahn für die Bahn sensorischer Hautreize. Die sehr spärlichen in Folge der von mir beschriebenen Läsionen degenerierten Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn genügen nicht zur Erklärung der deutlich ausgeprägten Degeneration; daher muss man annehmen, dass der Vorderseitenstrang eine gekreuzte Kleinhirnbahn enthält.

Patrick (8) konnte keine Degeneration des anterolateralen Bündels jenseits der Corpora quadrig. nachweisen; aber das Kleinhirn wurde in seinem Fall nicht untersucht. Sehr zur Genugthuung gereicht es mir jedoch, dass Hoche (9) im Stande war, beim Menschen die Resultate, welche ich auf experimentellem Weg beim Affen erhalten habe, zu bestätigen.

Bechterew (loc. cit.) hat gezeigt, dass die Kleinhirnseitenstrangbahn zu einer früheren Zeit markhaltig wird als das

anterolaterale Bündel, und dass diese Fasern ein getrenntes Bündel und nicht Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn darstellen, was überdies aus folgender Beobachtung hervorgeht.

Als ich Ursprung und Verlauf der Schleife beim Affen experimentell untersuchte, indem ich die inneren Bogenfasern an der Stelle durchschnitt, wo sie aus dem Hinterstrangkern hervorgehen, verletzte ich in einem Falle das Corpus restiforme und den Deiters'schen Kern, sodass vollständige Degeneration des ersteren zu Stande kam. Untersuchung der Schnitte (Färbung nach Marchi's Methode) zeigte nur wenige degenerierte Fasern im Vorderseitenstrang zwischen den äusseren Bogenfasern. Oberhalb der Verletzung sieht man die sehr zahlreichen degenerierten Fasern, die den äusseren Teil des unteren Kleinhirnstiels bilden, aussen und hinten um das Corpus dentatum herumziehen und sich dann im Bogen nach innen zum Mittellappen wenden; sie kreuzen jedoch in der Ebene der Lingula die Mittellinie nicht. Untersuchung von höher gelegenen Schnitten in der Ebene der Brücke zeigt die wenigen degenerierten Fasern des Vorderseitenstrangs, die sich nach hinten über den fünften Nerven schlingen und den schon beschriebenen Verlauf nehmen; aber der grosse Zahlenunterschied zwischen den degenerierten Fasern der ventralen Kleinhirnbahn und der äusserst starken Degeneration des Kleinhirnstieles zeigt, dass sie nicht unter einander verknüpft sind. Untersuchung des Kleinhirns in dieser Gegend ergiebt eine sehr ausgebreitete Degeneration der ganzen Fläche, woraus hervorgeht, dass die distalwärts festgestellten degenerierten Fasern aufwärts gezogen sind und in grosser Zahl die Mittellinie gekreuzt haben.

Gibt es einen anatomischen Beweis für das Vorhandensein einer absteigenden Kleinhirnbahn? (10) Ich habe gefunden, dass auf Läsionen des Corpus restiforme absteigende Degeneration in der Peripherie der gleichseitigen Vorderseitenstrangregion des Rückenmarks folgte, und war zuerst geneigt, Marchi Recht zu geben, wenn er das Vorhandensein einer direkten absteigenden Kleinhirnbahn behauptet; jedoch spätere Untersuchung von Rückenmarksschnitten und weitere Experimente überzeugten mich, dass die von mir im Rückenmark beobachtete Degeneration auf Verletzungen des Deiters'schen Kerns und des sechsten und anderer Hirnnervenkerne, oder der aus denselben entspringenden Fasern zurückzuführen war. Ferrier (11), Turner und Risien Russell (12) konnten Marchi nicht beipflichten, obgleich die ersteren Autoren der Meinung zu sein scheinen, dass die innere Abteilung des Corp. restif. eine absteigende Kleinhirnbahn darstellt, welche den Mittellappen des Kleinhirns mit dem Deiters'schen Kern verbindet, und dass dieser Kern ein Zwischenglied im Kleinhirn-Rückenmarksystem bildet.

Dr. Russel hat mir freundlichst das Ergebniss seiner neuesten Untersuchungen über die hier in Betracht kommenden zu- und ableitenden Bahnen mitgetheilt. Er stützt sich auf die

Degenerationen, welche nach Durchschneidung oder Zerstörung des seitlichen Gebietes zwischen der aufsteigenden Trigeminuswurzel und der unteren Olive eintreten. Seine Hauptergebnisse sind: 1. Er bestätigt die Angabe von Ferrier und Turner, dass der Deiters'sche Kern anterolateralwärts absteigende Fasern zum Rückenmark abgiebt. 2. Die innere Abtheilung des Strickkörpers ist wahrscheinlich eine ableitende Bahn vom Kugelkern zum Deiters'schen Kern. 3. Der Strickkörper enthält ableitende Fasern zur Formatio reticularis und zur unteren Olive. 4. Er bestätigt meine Angabe über die Endstation des Gowers'schen Bündels; denn er fand nach der erwähnten Zerstörung, bei welcher der Strickkörper unversehrt blieb, 2 degenerirte Faserbündel, deren eines zum Wurm verlief, während das andere in der Schleife bis zu den Vierhügeln zu verfolgen war. 5. Vom Deiters'schen Kerne ziehen 2 Faserbündel abwärts: eines zum anterolateralen Bündel, das andere am hinteren Längsbündel vorbei zu den beiden Vordersträngen des Rückenmarks.

v. Monakow (14) fand Atrophie der Zellen des Deiters'schen Kerns nach Hemisection des Rückenmarks in der oberen Cervicalregion einer neugeborenen Katze und Held (15) hat mit Hülfe der Markscheidenmethode gezeigt, dass dieser Kern sowohl gekreuzte als ungekreuzte Verknüpfungen mit den Vorderseitenstranggrundbündeln und der seitlichen Grenzschicht des Rückenmarks eingeht.

Ich fand nach Verletzung dieses Kerns viele absteigende degenerierte Fasern, die in der vorderen Commissur des Lumbo-Sakral-Marks kreuzten und an der Basis des Vorderhorns endeten.

Ich habe kürzlich zusammen mit Dr. Sherrington eine Reihe von Untersuchungen über die Wirkungen einseitiger Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln in der Cervico-Brachial-Region angestellt. Wir fanden in diesen Fällen sehr ausgedehnte Degeneration der Kleinhirnbahn, aber die wechselnde Ausbreitung der Degeneration führte uns zu der Annahme, dass sie das Resultat einer Nebenverletzung sei in Folge des engen Anliegens der Wurzeln an der Peripherie des Rückenmarks bezw. in Folge eines bei dem Wegnehmen der Wurzeln auf die Kleinhirnbahn ausgeübten Drucks. In der Lumbo-Sakral-Region rief einseitige Durchschneidung selten irgend eine Spur von Degeneration in der Kleinhirnseitenstrangbahn hervor. Tooth (16) bemerkte dieselbe Degeneration in der Cervico-Brachialregion, kam aber weiterhin zu dem Schluss, dass sie das Resultat zufälliger Nebenverletzung sei und nicht, dass Fasern aus dem hinteren Spinalganglion direkt in die Kleinhirnseitenstrangbahn übergingen.

Die physiologische Wichtigkeit der aufsteigenden Kleinhirnbahnen steht ausser allem Zweifel, aber zur Zeit ist es noch sehr schwer, ihre Funktion genau zu bestimmen, da sie nicht für sich isolirt ohne Verletzung anderer wichtiger Elemente zerstört werden können.

Ich glaube, dass aufsteigende unbewusste Reize beständig von der Peripherie aus dem Kleinhirn zuströmen und von dort zu den Grosshirnhemisphären gelangen, deren linke mit der rechten Hälfte des Kleinhirns in Verbindung steht und umgekehrt.

Sensorische Erregungen gelangen fortwährend direkt zu den Hemisphären durch den Hinterstrang, die Schleife und den Thalamus opticus — dies bezeichne ich als den direkten Weg — während andere Erregungen durch das Kleinhirn zu den Hemisphären gelangen. Der gleichmässige Bau des Kleinhirns und die Resultate von Luciani's (17) Untersuchungen könnten dazu führen, es als ein „verstärkendes Organ" anzusehen. Die Frage ist nun, übt das Kleinhirn auch einen direkten Einfluss auf die Rückenmarkscentren aus oder nur einen indirekten durch Vermittelung der Grosshirncentren? Alle Beobachter, Luciani, Ferrier und Turner, Russell, stimmen darin überein, dass Läsionen des Kleinhirns Verminderung der Bewegungsfähigkeit hervorrufen.

Vor der Untersuchung Luciani's wurde Incoordination als Ursache der nach Verletzung des Kleinhirns erfolgenden Bewegungsherabsetzung betrachtet. Luciani ist auf Grund einer beträchtlichen Reihe von Experimenten zu der Anschauung gelangt, dass drei Faktoren für die Herabsetzung der Bewegungen in Betracht kommen, Asthenie, Astasie und Atonie. Ferrier und Turner konnten Luciani's Angabe bezüglich des Vorhandenseins einer Muskelschwäche (Asthenie) oder einer Abnahme des Muskeltonus (Atonie) auf der Seite der Verletzung oder auf beiden Seiten nach Abtragung des ganzen Organs nicht bestätigen. Die dauernde und charakteristische Astasie fanden sie ausgeprägter in den oberen, als in den unteren Extremitäten.

Risien Russell legt grosses Gewicht auf die motorische Parese, die auf der Seite des Körpers auftritt, auf welcher das Kleinhirn verletzt wurde, und hält sie für eine ebenso echte motorische Parese wie diejenige, welche man durch Abtragung der sensorisch-motorischen Grosshirnrinde hervorruft. Er stützt seine experimentellen Resultate auf Beobachtungen an Katzen mit Entwickelungshemmung des einen Seitenlappens und mit motorische Parese derselben Seite.

Dr. Hughlings Jackson (18) beobachtete, dass die Einflüsse des Grosshirns und die des Kleinhirns sich antagonistisch verhalten, sodass, wenn einer oder der andere von beiden wegfällt, nicht nur Paralyse als direkte Wirkung der Läsion auftritt, sondern dass in Folge des ungehinderten Einflusses des intakten Organs auch Rigidität im gelähmten Teil hinzutritt. Russell (19) wendet gegen diese Theorie ein, dass bei einem Tier, bei dem Abtragung der sensorisch-motorischen Rinde Steigerung des Kniephänomens hervorgebracht hatte, nach Abtragung des Seitenlappens des Kleinhirns die Steigerung noch zunahm.

Bastian (20) machte die wichtige klinische Beobachtung, dass transversale Quetschungen des Rückenmarks in der Cervical-

region beim Menschen Verschwinden der Kniephänomene bedingen, und man glaubte, dass dies auf die Ausschaltung des cerebellaren Einflusses auf die niederen Rückenmarkscentren zurückzuführen sei. Der experimentelle Thatbestand spricht jedoch entschieden gegen diese Lehre, und obgleich die klinische Thatsache für die meisten Fälle transversaler Läsion des Rückenmarks richtig ist, so muss sie doch auf eine andere Weise erklärt werden.

Mein Freund Prof. Sherrington schreibt mir Folgendes: „Was das Kniephänomen beim Affen anlangt, so erscheint dasselbe bei den meisten Rhesus-Affen 10 Tage bis 3 Wochen nach totaler transversaler Durchschneidung des Brustmarks wieder — bei manchen Affen, sowie auch bei Katze oder Hund kehrt es binnen 15 bis 30 Minuten zurück.“ Dr. Aldren Turner schreibt: „Die Kniephänomene verschwinden nach transversalen Läsionen des Rückenmarks nur dann, wenn gleichzeitig die Vorderhörner mit betroffen wurden (Verlust oder Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit). In Fällen totaler transversaler Läsion beim Menschen, die ich sah, war die faradische Erregbarkeit in den Beinmuskeln erloschen, und die Blasenfunktionen hatten gelitten. Diese Thatsachen deuten auf eine ausgedehntere Verletzung des Rückenmarks. Ist die Verletzung auf eine transversale Durchschneidung beschränkt, wie man sie experimentell ausführen kann, so bleiben die Kniephänomene erhalten, ja sind gelegentlich sogar gesteigert. Daher beziehe ich den Verlust der Kniephänomene nach transversalen Läsionen ganz und gar auf lokale Ursachen innerhalb des Rückenmarks selbst.“ Es ist daher wahrscheinlich, dass der Einfluss des Kleinhirns auf die spinalen Centren durch die Grosshirnrinde vermittelt wird, und diese Ansicht ist durch Risien Russell's Experimente bestätigt worden. Dieser behauptet nämlich, dass nach einseitiger Abtragung des Kleinhirns die durch den faradischen Strom oder Absynth hervorgerufene motorische Entladung der gekreuzten Grosshirnhemisphäre übernormal sei. Ferner hat Luciani gezeigt, dass die sensorisch-motorische Hirnrinde nach Abtragung eines Teils des Kleinhirns den Funktionsausfall ausgleicht. Ich bin sehr geneigt zu glauben, dass diese vermehrte Thätigkeit der Zellen der entgegengesetzten Hemisphäre nach einseitiger Zerstörung des Kleinhirns vikariirend eintritt und die schnelle und fast völlige Erholung, die nach einer solchen Verletzung statthat, erklärt. Russell hat gezeigt, dass die beobachteten Wirkungen nicht auf irgend einer Störung des Hörnerven beruhen.

Welcher Art sind die Erregungen, welche auf der Kleinhirnbahn des Rückenmarks von der Peripherie aus aufsteigen? Man kann diese Frage nicht durch experimentelle Durchschneidung der Bahnen im Tierrückenmark beantworten, da wegen der Nähe der Pyramidenbahn eine reine Läsion nicht zu erzielen ist.

Dr. Sherrington (21) und ich fanden, dass nach einseitiger Durchschneidung der hinteren Cervicobrachial- und Lumbo-

sakral-Wurzeln ein sofortiger Verlust des Muskeltonus des anästhesischen Gliedes und Lähmung der willkürlichen Bewegung des Gliedes, besonders der feineren Bewegungen der Hand eintritt. Wir schrieben diesen Verlust der willkürlichen Bewegungsfähigkeit der Ausschaltung aller entweder direkt durch die Schleife oder die Capsula interna oder indirekt durch das Kleinhirn zur Grosshirnrinde aufsteigenden Erregungen zu. Nach einseitiger Zerstörung des Hinterstrangkerns beim Affen habe ich eine leichte Ungelenkigkeit der gleichseitigen Hand beobachtet, aber niemals Lähmung der willkürlichen Bewegung, und Dr. Bastian hat in Verbindung mit unseren Untersuchungen hervorgehoben, dass Zerstörungen der Capsula interna, die beim Menschen Hemianaesthesie verursachen, niemals einen Verlust der willkürlichen Bewegungsfähigkeit herbeiführen, und schrieb die Resultate einer Funktionsherabsetzung der Spinalcentren zu; ich bin jedoch geneigt, die Abschneidung aller sensorischen Reize von denjenigen spinalen, cerebellaren und cerebralen Centren, welche die Muskeln des betreffenden Gliedes beherrschen, für die Ursache des Verlustes des Muskeltonus und der motorischen Störung zu halten, die in einigen Fällen bis zu gänzlicher Lähmung der willkürlichen Bewegung anstieg, obgleich bei Reizung der entsprechenden Stelle der Hirnrinde alle Bewegungen in vollständig normaler Weise eintraten, ein Zeichen, dass das Pyramidenbahnsystem intakt war.

Weder Luciani, noch Ferrier und Turner konnten eine Störung der Hautsensibilität in Folge von Verletzung oder selbst gänzlicher Abtragung des Kleinhirns finden, was durch die klinische Beobachtung unterstützt wird. Ich sah zwei Fälle von grossen Abscessen im Seitenlappen des Kleinhirns, die durch Operation geheilt wurden, und in keinem von beiden konnte man eine Abstumpfung der Hautsensibilität wahrnehmen. Im Gegensatz hierzu behauptet Russell, dass auf Abtragung einer Hälfte des Kleinhirns Analgesie und Anästhesie derselben Seite folgt. Der von Russell benutzte Klemmenversuch ist ausserordentlich wertvoll bei positivem Ausfall; aber es ist zweifelhaft, ob ein Thier, weil es eine Klemme nicht beachtet, sie auch nicht fühlt. Russell sagt, dass die gelähmten Glieder Abstumpfung der Hautsensibilität zeigen und in einem späteren Artikel (23) über Erscheinungen in Folge der Unterbrechung der auf- und absteigenden Kleinhirnbahnen beschreibt Russell die Ergebnisse von Experimenten, in welchen er bei Tieren den Strickkörper durchschnitt: er fand, dass die Motilitätsstörungen den nach Abtragung einer Seite des Kleinhirns beobachteten entsprachen. Gibt man einem Tier mit durchschnittenem Strickkörper Absynth, so ist ein merklicher Unterschied in den erfolgenden motorischen Krämpfen der beiden Seiten zu beobachten; obgleich beide Pyramidenbahnen intakt waren, so war doch auf Seiten der Verletzung ein Fehlen der Contraktionen in der vorderen Extremität und Abschwächung der Contraktionen der hinteren Ex-

tremität festzustellen. Die faradische Erregbarkeit der gegenüberliegenden Grosshirnhemisphäre wurde merklich schwächer gefunden als diejenige auf der Seite der Läsion, sowohl nach Durchtrennung des Strickkörpers, als auch nach partieller Hemisektion des Rückenmarks (gänzliche Verschonung der Pyramiden vorausgesetzt).

Diese Experimente deuten auf den Ausfall gewisser aufsteigender Reize, die auf den soeben anatomische betrachteten Bahnen von den Gliedern zum Kleinhirn geleitet werden. Bei Durchschneidung des Strickkörpers werden allerdings nicht nur die Fasern der direkten Kleinhirnseitenstrangbahn durchtrennt, sondern auch die in seiner inneren Abteilung enthaltenen Hörfasern. Da diese Wirkung jedoch auch durch seitliche Durchschneidung der Med. obl. (mit Ausschluss der Pyramiden) unterhalb des Niveaus des Hörnerven erzielt wurde, so muss sie der Durchtrennung der Kleinhirnseitenstrangbahnen zugeschrieben werden. Wir wissen, dass es zwei aufsteigende Kleinhirnbahnen giebt und man muss annehmen, dass das beschriebene Resultat, da Durchschneidung der Hinterstrangkerne es nicht herbeiführt, durch die Unterbrechung der aufsteigenden Kleinhirnbahnen des Rückenmarks zu Stande kommt. Diese Erscheinung lässt sich schwer erklären, wofern man nicht annimmt, dass die Abschneidung centripetaler Erregungen von einer Hälfte des Kleinhirns eben dieser Hälfte einen unbeschränkten Einfluss auf die gegenüberliegende Grosshirnrinde einräumt.

Luciani beobachtete, dass die sensorische Störung im Wesentlichen sich als eine Form des Schwindels, Verlust der Lageempfindung im Raume darstellt; es stimmt dies mit klinischen Erfahrungen gut überein.

Zweifellos fliessen dem Kleinhirn fortwährend Reize aus allen Teilen des Körpers zu; die wichtigsten sind diejenigen, welche aus den halbbogenförmigen Kanälen durch den Hörnerv zugeleitet werden, und diejenigen, welche von den Fusssohlen, Sehnen, Gelenken, Muskeln (beim Menschen namentlich, soweit sie zur Haltung in Beziehung stehen) und Eingeweiden stammen. Die verknüpfende Verarbeitung aller jener unter der psychischen Schwelle gelegenen Empfindungen vollzieht sich im Kleinhirn, welches durch seine direkte Verknüpfung mit der sensorisch-motorischen Grosshirnrinde die Erregungen kontroliert und coordiniert, welche fortwährend durch das Pyramidenbahnsystem zu den Vorderhornzellen hinabsteigen. So wird den wechselnden Reizen gegenüber, welche fortwährend von der Peripherie her ankommen, in jeder natürlichen Haltung des Körpers das Gleichgewicht erhalten.

Wahrscheinlich ist es auch, dass fortwährend Impulse vom Kleinhirn zum Deiters'schen Kern laufen, um von dort zu den Vorderhornzellen des Rückenmarks zu gelangen; es wäre möglich, dass diese Impulse in bestimmter Beziehung zur Erhaltung des Muskeltonus stehen.

Litteratur.

1a. Löwenthal: Revue médicale de la Suisse. 1885.
1. Gaskell: On the relation between the structure, formation, distribution and origin of the Cranial Nerves together with a theory of the origin of the Nervous System of the Vertebrate. (Journ. of Physiol. Vol. 8.)
2. Mott: Bipolar cells of the Spinal cord. (Brain 1890.)
3. Bechterew: Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark.
4. Ehrlich u. Brieger: Ueber die Ausschaltung des Lendenmarks. (Zeit. f. klin. Medizin. VII, 1884.)
5. Singer u. Münzer: Beitrag zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarkes. (Wiener Denkschrift VII, 1891.)
6. Auerbach: Zur Anatomie der aufsteigenden Degeneration etc. (Anatom. Anzeiger 1890.)
7. Ferrier & Turner: A record of experiments illustrative of the symptomatology and degenerations following lesions of the cerebellum and its peduncles and related structures in Monkeys. (Phil. Trans. Royal Society. Vol. 185, 1894.)
7a. Tooth: On the destination of the anterolateral ascending tract. (Brain 1892.)
8. Patrick: Archiv für Psychiatrie Bd. XXV, S. 831.
9. Hoche: Ueber sekundäre Degeneration, speciell des Gowers'schen Bündels. (Archiv für Psychiatrie.)
10. Mott: Experimental enquiry upon the afferent tracts of the Central Nervous System of the Monkey. (Brain 1895.)
11. Mott: Loc. cit.
12. Russell: Defective development of the Central Nervous System in a cat. (Brain 1895.)
13. Russell: Experimental Researches into the Functions of the Cerebellum. (Phil. Trans. Vol. 185.)
14. von Monakow: Neurol. Centralbl. 1885, p. 265.
15. Held.: Arch. f. Anat. u. Phys. 1891—1893.
16. Tooth: Gulstonian Lectures. Degeneration of the Spinal cord 1890.
17. Luciani: Il cerveletto. Nuov. Stud. di Fisiol. Norm. e Patol. Firenze 1891.
18. Hughlings Jackson: Medical Times 1878. p. 245.
19. Russell: Loc. cit.
20. Bastian: Med. Chir. Soc. Trans.
21. Mott u. Sherrington: On the Influence of Sensory Nerves upon Movement. (Proceedings of the Royal Soc. 1895 and Brain 1895.)
22. Bastian: On the Relations of Sensory Impressions and Sensory Centres to Voluntary movements. (Proceedings of the Royal Soc. 1895.)
23. Russell: Proceedings of the Royal Soc. 1896.

Fernere klinische Beobachtungen über geistige Störungen in Folge von Hemicranie.

Von

Dr. GIOVANNI MINGAZZINI,

Professor der Neuropathologie an der Universität Rom.

In zwei Arbeiten, von denen die eine vor vier Jahren[1]) und die andere im verflossenen Jahre[2]) veröffentlicht worden ist, habe ich die Aufmerksamkeit auf eine psychopathische Symptomengruppe gelenkt, welche nach solchen Hemicranien eintrat, in denen eigenthümliche Augensymptome dem Kopfschmerz nicht vorhergehen, sondern ihn begleiten oder ihm nachfolgen. Auf Grund der Analyse dieser Symptomengruppe, welche ich damals vornahm, erlaubte ich mir, sie als eine besondere nosologische Einheit zu betrachten und nannte sie: Dysphrenia hemicranica transitoria. Ihr Wesen besteht darin, dass 1) die Hemicranie dem Auftreten der Sehstörungen vorhergeht und nicht nachfolgt. 2) In dem Vorhandensein eines strengen Parallelismus zwischen der Intensität der Hemicranie und dem Auftreten zuerst der Gesichtsstörungen und dann der geistigen Störung; denn in dem Masse, als die Hemicranie stärker wird, kommt es von der Wahrnehmung einfacher Phosphene oder elementarer Visionen schliesslich bis zu echten Gesichtshalluzinationen, Verlust des Bewusstseins und entsprechender psychomotorischer Reaktion.

Zu einem nochmaligen Zurückkommen auf diese Fälle werde ich nicht nur durch weitere Beobachtung neuer, sehr instruktiver Fälle von Dysphrenia hemicranica, sondern auch dadurch veranlasst, dass hier und da andere Monographien über diesen Gegenstand erschienen sind, die ich benützen werde, um eine weniger unvollständige Beschreibung der Krankheit zu liefern, als es in meiner letzten Arbeit geschehen ist.

Vor Allem muss man zwei Reihen von Fällen unterscheiden. Die erste umfasst jene Fälle, in denen die Hemicranie und der

---

[1]) Sui rapporti fra l'emicrania oftalmica e gli stati psicopatici transitori. Riv. sperim. di freniatria, V. XIX, f. 3, 4.

[2]) Sopra una speciale sindrome emicranica. Riv. sperim. di freniatria, V. XXI, f. 4.

Der Kürze wegen werde ich im Verlauf dieser Arbeit die zuerst genannte als No. 1, die zweite als No. 2 zitiren.

darauf folgende psychopathische Zustand einige Stunden, höchstens einen Tag dauert; dies sind die schon beschriebenen Fälle von Dysphrenia hemicranica transitoria. In anderen Fällen dauert die Hemicranie lange und ist gewöhnlich periodischen Verschlimmerungen unterworfen, mit denen die psychischen Störungen parallel gehen und schwerer oder leichter werden, sodass das klinische Bild aus etwas anderen Phasen zusammengesetzt wird, als in der vorigen Kategorie. Diese zweite Reihe kann man Dysphrenia hemicranica permanens s. protracta nennen. Meine Untersuchung umfasst also:

1. Die Dysphrenia hemicranica transitoria.
2. „ „ „ permanens.

1. Dysphrenia hemicranica transitoria. Ich habe nachgewiesen, dass man den Cyclus der transitorischen Symptomengruppe in folgende Stadien eintheilen kann: 1) Reine Hemicranie, aber von verhältnissmässig mildem Grade. 2) Stärkerer Grad der Hemicranie, dem elementare Gesichtsperzeptionen oder Halluzinationen plastischer Figuren entsprechen. 3) Höchst intensiver Grad des Kopfschmerzes, während dessen sich ein vorübergehender ausgesprochen psychopathischer Zustand entwickelt.

Alle drei Stadien werden in den einzelnen Fällen nicht konstant durchlaufen.

Es giebt Fälle, in denen die Halluzinationen keine Trübung im Gebiet des Bewusstseins hervorbringen, und keine Reaktion von Seiten des Kranken veranlassen und letzterer von Zeit zu Zeit ihre krankhafte Natur richtig beurtheilt; mit einem Worte, man gelangt nur an die Schwelle der Dysphrenie. Ich nenne dies „unvollkommene oder Abortivformen der Dysphrenia hemicranica."

Am Schluss der vorigen Arbeit habe ich auch Fälle beschrieben, in denen der transitorische, psychopathische Zustand unmittelbar auf die Erscheinung der Hemicranie folgte, also ohne ein Dazwischentreten des Stadiums der Sehstörungen.

Damals blieb es mir zweifelhaft, ob ich auch diese Fälle zu der Dysphrenia hemicranica stellen sollte, denn es fehlte an genau beobachteten Beispielen. Neuerlich behauptet jedoch Brackmann bei der Beschreibung eines Falles von Psychopathia transitoria nach Hemicranie mit Entschiedenheit, bei seinem Kranken fehlten die Gesichtsstörungen. Nun wäre es möglich, dass sie wirklich vorhanden gewesen wären, und dass der Kranke, wie man es bei Halluzinirenden leicht beobachten kann, sie vollständig vergessen hätte. Keinenfalls kann man vom nosographischen Gesichtspunkte diesen Formen die Zugehörigkeit zur Dysphrenia hemicranica absprechen; denn der Grundcharakter der Krankheit ist vorhanden, nämlich die Beziehung zwischen der Schwere der psychischen Störungen und der Intensitätszunahme des Kopfschmerzes. Doch scheint es mir erlaubt, sie wegen des Mangels der Gesichtsstörungen als „synkopirte Formen der Dysphrenie" zu charakterisieren.

Wir können also die Formen der Dysphrenia hemicranica in drei Kategorien eintheilen. 1) Die abortive Varietät. 2) Die vollständige Varietät. 3) Die synkopirte Varietät.

A. Abortive Varietät. Zu dieser gehört ein Fall von Griesinger und zwei in meiner Arbeit No. 2 aufgeführte; zu diesen kommen noch zwei neue Fälle (eigene Beobachtungen I und II), welche ich hier ausführlich darstelle. In der Tabelle A wird der Leser die wesentlichen Momente aller Krankengeschichten zusammengestellt finden.

Eigene Beobachtung I. L. B., Wittwe, 45jährig. Sie hat zehn Kinder geboren, von denen sechs am Leben sind. Sie hat niemals an konvulsiven Anfällen gelitten. Sie hat von Kindheit auf Anfälle von einfachem, wenig intensivem Kopfschmerz gehabt, aber seit fünf Jahren, wo sie an Influenza litt, sind die Anfälle stärker und häufiger geworden. Der Schmerz betrifft bald die rechte, bald die linke Hälfte des Kopfes, und im letzteren Falle ist er intensiver. Nur wenn der Kopfschmerz einen hohen Grad erreicht, sieht die Kranke Flämmchen, es treten Gesichtstäuschungen auf und es erscheinen ihr Personen von wildem Aussehen oder Thiere. Zugleich hört sie auch Stimmen, die sie rufen (von Leuten, welche ihr zuwider sind). Die Kranke ist sich der Krankhaftigkeit dieser Erscheinungen vollkommen bewusst und zwar auch während des Anfalls. Der Anfall wird begleitet von einem Gefühl von Herzklopfen und Summen in den Ohren (dies tritt bisweilen auch ausserhalb des Anfalls auf), Speichelfluss, allgemeinem Schwächegefühl (Ermüdung beim Sprechen und anderen Bewegungen) und Hustenreiz mit grünlichem Auswurf.

Objektive Untersuchung: Druck auf die Ovarialgegenden ist links schmerzhafter und wird von einem Constrictionsgefühl in der Kehle begleitet; Druck auf die Austrittsstellen des Quintus erregt leichten Schmerz. Hie und da circumscripte leicht hypalgetische Zonen. Kniephänomen gesteigert. Insuffizienz der Mitralis. Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Eigene Beobachtung II. V. P. 19 Jahre alt, aus Caprarosa, Bäuerin, Analphabetin.

Die gegenwärtige Krankheit wird auf die gemüthliche Erschütterung durch den Tod einer befreundeten alten Dame zurückgeführt. Die Kranke gerieth plötzlich in einen aufgeregten Zustand, begann Alles wegzuwerfen, Teller u. s. w. Seitdem ist sie Anfällen vom Kopfschmerz unterworfen, vorwiegend an der Stirn. Wenn der Kopfschmerz stärker auftrat, erschienen ihr blau gekleidete Engel.

Diese Paroxysmen haben sich auch während der ersten Zeit ihres Aufenthalt in der Anstalt wiederholt; sie waren von einem Gefühl von Kongestion nach dem Kopf und von gereizter, aggressiver Stimmung begleitet. Die Kranke war schwatzhaft, zänkisch, beklagte sich über Alles, weinte oft, klagte über schlechte

Behandlung seitens aller Personen ihrer Umgebung. Später haben diese Störungen aufgehört, aber es hat sich eine Paranoia acuta hallucinatoria entwickelt.

Nichts Bemerkenswerthes bei der objektiven Untersuchung.

Bei Vergleichung der Fälle der abortiven Varietät mit der vollständigen, sieht man beim ersten Blick, dass die ersteren seltener sind als die zweiten. So ist es mir bis jetzt nicht gelungen, mehr als fünf Fälle der ersteren aufzufinden.

Eine andere auffallende Erscheinung besteht darin, dass ausschliesslich Frauen befallen werden; die Jüngste zählte neunzehn Jahre, die Aelteste 49. Nur bei einer (Beob. No. 4) hatte der Kopfschmerz im zarten Alter begonnen, bei allen anderen hatte er seit Kurzem angefangen; auch bei der Kranken No. 4 hatte die Verschlimmerung des Kopfschmerzes vor wenigen Jahren angefangen. Als Gelegenheitsursache der Krankheit wurde in Fall 2 Insolation angegeben, in Fall 4 Influenza; in Fall 3 waren die Anfälle von Kopfschmerz aufgetreten, nachdem die Krampfanfälle weniger häufig geworden waren, und in Fall 5 war die Dysphrenia hemicranica die Vorläuferin einer Paranoia hallucinatoria acuta.

Von der Kranken Griesinger's, die vorher über einfache rechtsseitige Neuralgie des Trigeminus klagte, wird nicht angegeben, ob die Hemicranie sich fernerhin auf diese Seite beschränkte, oder ob sie sich auch auf die andere ausbreitete. In Fall 2 war der Schmerz beiderseitig, im Fall 5 vorwiegend frontal, während er in den Fällen 3 und 4 bald die eine, bald die andere Seite des Schädels betraf.

Bei der Exazerbation der Hemicranie traten Visionen auf. Die Kranken sahen bald Treppen, Skelette und seltsame Gestalten, bald Funken, kleinere und grössere Sterne, kleine blaue Kugeln und Flämmchen. Bei zunehmender Intensität zeigen sich gewöhnlich schreckliche Gestalten, hässliche Menschen etc. (Fall 2 und 4). In den Fällen 3 und 5 bezogen sich dagegen die plastischen Gestalten auf religiöse Gegenstände (Paradies, Engel, Madonna). Eine der Kranken (No. 2) erklärte, sie fühle ein wenig Furcht, Alle jedoch hatten im Uebrigen Krankheitsbewusstsein und beurtheilten die Halluzinationen richtig.

Den Anfall begleiten bisweilen vorwiegend vasomotorische Symptome; so bemerkte man in Fall 2 Wechsel von Blässe und Röthe, Steigern der Thränensekretion und Paranästhesien; in Fall 4 Cardiopalmus, Summen im Ohr, Schwächegefühl und Hustenreiz.

Fast alle Kranken zeigten sensitiv-sensorielle Störungen (Hypalgesien, Amblyopien, Hypacusien).

B. Vollständige Varietät. Die Fälle der vollständigen Varietät sind bis jetzt am zahlreichsten vertreten und mehrere finden sich in der medizinischen Literatur zerstreut. Leider wird über viele sehr kurz berichtet. Hierher gehören zwei Fälle von Wood, zwei von Krafft-Ebing, je einer von Agostini, von Löwenfeld, von Zacher und von Feré; ich habe ihrer zwei in der Arbeit No. 1

Tabelle A. Abortive Varietät. (der Dysphrenia hemicranica transitoria.)

Autor und Titel der Arbeit	Geschlecht	Alter	Objektive Symptome	Beschreibung der speziellen Symptomengruppe	Zustand nach d. Anfall	Bemerkungen
1. Griesinger. Wagner's Archiv für Heilk. VIII. Jahrg.	F.	40		In den ersten Jahren Neuralgie des Trigeminus rechts. Seit Kurzem Schmerzen in der Tiefe der Orbita mit Gefühl eines Schleiers vor dem Kopfe. Wenn die Kranke während des Anfalls die Augen schloss, sah sie seltsame Gestalten, Jünglinge, Skelette.		
2. Mingazzini. Sopra una speciale sindrome emicranica. Riv. sperim. di freniatr. Vol. XXI. J. IV. (Arbeit No. 2.)	F.	37	Hyposmie rechts. — Leichte Amblyopie, stärker links. Hyperästhesie der Haut während des Anfalls.	Von klein auf krank. Ursache: Insolation. Bilateraler Kopfschmerz; bei jeder Verschlimmerung sieht sie Funken, Rauch, Sterne, und wenn die Intensität der Schmerzen weiter zunimmt, klagt sie (nur Nachts) über die Gegenwart hässlicher Menschen. Die Kranke fürchtet sich vor diesen reagiert aber niemals. Vollständiges Krankheitsbewusstsein.	Normal	Die Symptomengruppe wiederholt sich häufig. Der Anfall ist von Blässe oder Röthung, Thränenfluss und Anästhesie der Beine begleitet.
3. Mingazzini. Arbeit No. 2.	F.	20	Diffuse Hypalgesie, lebhaftes Kniephänomen	Von klein auf hysterische Anfälle, später bisweilen epileptische Anfälle. Der Kopfschmerz trat auf, nachdem die konvulsiven Anfälle weniger häufig geworden waren. Jetzt besteht er seit kurzem und erscheint bald rechts, bald links. Wenn er heftig ist, sieht die Kranke Sternchen, blaue Kugeln oder hat religiöse Visionen. Niemals Reaktion auf die Halluzinationen. Sie hat Krankheitsbewusstsein und ist niemals verwirrt, weder vor noch nach dem Anfall.		Der Symptomenkomplex hat sich häufig wiederholt.

4. Mingazzini. Diese Monatsschrift.	F.	45	Druck auf die Ovarialgegend und auf die Austrittsstellen des Quintus schmerzhaft. Hypalgetische Zonen. Kniephänomen lebhaft	Von klein auf Anfälle von wenig starkem Kopfschmerz. Nach Erkrankung an Influenza sind sie heftiger geworden. — Wenn der Schmerz sehr stark ist, sieht die Kranke Flämmchen, Menschen von bösem Aussehen oder Thiere. Zugleich hört sie Stimmen. Vollkommenes Krankheitsbewusstsein, auch während des Anfalls.	Der Anfall ist begleitet von Summen in den Ohren, Gefühl von allgemeiner Schwäche, und Hustenreiz. Mitralisfehler.
5. Mingazzini. Diese Monatsschrift.	F.	19		In Folge von Gemüthserschütterungen bekam P. Anfälle von Kopfschmerz, besonders in der Stirngegend. Wenn der Schmerz stärker war, erschienen ihr blau gekleidete Engel. Während des Anfalls war sie schwatzhaft, zänkisch, beklagte sich über angebliche Misshandlung. Der Anfall ist von Gefühlen der Kongestion nach dem Kopfe begleitet.	Die beschriebenen Anfälle sind der Entwickelung einer acuten Paranoia hallucinatoria vorausgegangen.

Tabelle B. Vollständige Varietät. (Dysphrenia hemicranica transitoria)

Autor und Titel der Arbeit	Geschlecht	Alter	Objektive Symtome	Beschreibung der Symptomengruppe	Zustand nach dem Anfall	Bemerkungen
1. Löwenfeld. Neurol. Centr.-Blatt Jahrg. I.	F.	27		Litt habituell an Hemicranie. Während der Anfälle Verdunkelung des Gesichtsfelds, dann Halluzinationen und Verwirrtheit: Dysphasie.	Der psychische Zustand wurde nach dem Anfall sogleich wieder normal. Die Kranke erinnerte sich nur des Anfangs des Anfalls.	
2. Feré. Les épilepsies et les épileptiques Paris 1890.	M.	43		Seit ungefähr 20 Jahren ist der Kranke folgenden Anfällen unterworfen. Es beginnt heftiger Kopfschmerz, dann stellen sich leuchtende Bilder (Feuerkugeln, Theile eines unregelmässig gezähnten Rades, ein Blitz) ein, und zuletzt verliert der Kranke das Bewusstsein.		Mit 8 Jahren mehrstündiger Bewusstseinsverlust. Mit 10—14 Jahren litt der Kranke an Anfällen mehr oder weniger vollständiger Bewusstlosigkeit. Zur Pubertätszeit erwachte er oft mit Angstrufen und der Vision von Feuerkugeln auf.

3. Zacher. Ueber einen Fall von Migraine ophthalm. mit trans. Geistesstörungen. (Berlin. klin. Wochenschr. 1892. No. 28.)	M.	17		Seit kurzer Zeit leidet P. an Anfällen von vorwiegend front. Hemicranie, meist mit Sehstörungen, worauf, wenn sie heftig sind, psychische Störungen folgen, bestehend entweder in Trübung des Bewusstseins, bei welcher jedoch die Beziehungen zur Umgebung nicht vollständig aufgehoben sind oder in mehr oder weniger heftiger Erregung mit Neigung zu Gewaltthätigkeit und starker Reizbarkeit. Bisweilen Halluzinationen, die der Erregung eine bestimmte Färbung geben.	Die beschriebenen periodischen Zustände endigen des Abends, wie auch am folgenden Morgen. Keine Erinnerung an den Anfall.	Nervös; von Kindheit an hatte er an Krampfanfällen gelitten.
4. Mingazzini. (Arbeit No. 1.)	M.	27	Links Hypalgesie, Hypopselafesie, Hypothermie beiderseits. Hyposmie, Dyschromatopsie.	Schmerzen am linken Auge, gefolgt von Flimmerskotomen und Visionen unter denen die eines grossen schwarzen Mannes vorherrscht, der auf den Kranken zugeht und ihn ergreift. In diesem Augenblick verliert der Kranke das Bewusstsein.	Normal. Der Kranke erinnert sich an Alles, mit Ausnahme des Augenblicks, wo er das Bewusstsein verlor.	
5. Mingazzini. (Arbeit No. 1.)	M.	34		Seit mehreren Jahren leidet der Kranke an Anfällen von gewöhnlicher Hemicranie, begleitet von Sehstörungen. Nach zweitägiger heftiger Hemicranie der linken Seite entwickelte sich ein maniakalischer Zustand mit lebhaften Halluzinationen von religiöser Färbung.	Der Kranke zeigt eine amnestische Lücke, die sich nur auf die Zeit des psychopathischen Zustandes erstreckt	In direkter (väterlicher) und Seitenlinie Trinker und Verbrecher.
6. Mingazzini. (Arbeit No. 2.)	F.	36	Hyperaesthesie der rechten Ovarialgegend.	Leidet seit kurzer Zeit an häufigen Anfällen von diffusem bilateralem Kopfschmerz. Bei den heftigen Anfällen hat sie schreckhafte Visionen, oder sagt unzusammenhängende Sätze. Bisweilen Geräusche im Ohr. Nach den Anfällen ein echter maniakalischer Zustand.	Sie erinnert sich immer der Visionen und hat Krankheitsbewusstsein.	Geringe neuropathische Belastung.

Tabelle B. Vollständige Varietät. (Dysphrenia hemicranica transitoria.) (Fortsetzung).

Autor und Titel der Arbeit	Geschlecht	Alter	Objektive Symptome.	Beschreibung der Symptomengruppe	Zustand nach d. Anfall	Bemerkungen
7. Wood. Epileptoid migraine. Med. News, LXV, 26. Dec. 1894.				Der Autor hat zwei Fälle gesehen, in denen die Hemicranie von Megalopsie und Visionen von Todten begleitet war. Nachher Delirien und Bewusstseinsverlust.		
8. Mingazzini. (Arbeit No. 2.)	M.	22	Hypalgesie. Leichte Einengung des Gesichtsfeldes.	Stirnkopfschmerz seit 18 Jahren. Wenn er heftig war, folgten Visionen (Phosphene). Dreimal wurde der Kranke nach einem starken Anfall von maniakalischer Erregung befallen, letztere war durch Halluzinationen hervorgerufen. Dauer: ein Tag.	Am Ende des 3. Anfalles Selbstmordversuch. Amnesie.	Ein Bruder wahrscheinlich hysterisch. Bisweilen klagt der Kranke über leichten Schwindel, ohne Bewusstseinsverlust.
9. Mingazzini. (Arbeit No. 2.)	M.	26	Einengung des Gesichtsfeldes. Tremor der Mundmuskeln.	Kopfschmerz seit der Kindheit, mit dem Alter zunehmend. Wenn der Schmerz heftiger wird, treten Visionen von Blitzen, leuchtenden Streifen, zuletzt von bekleideten Menschen auf. Bisweilen stürzt er sich auf die halluzinatorischen Bilder zu.	Am Ende des Anfalles ist er soporös, der motorischen Impulse erinnert er sich nicht.	
10. Mingazzini. (Arbeit No. 2.)	M.	50	Sensible und sensorielle Hypästhesie rechts. Gesteigerte Reflexe links. Einengung des Gesichtsfeldes.	Seit kurzer Zeit ziemlich lange Anfälle von Kopfschmerz, während deren er, in dem Masse als ihre Heftigkeit zunahm, Ballons, Flammen und dann Haufen von Menschen sah. Dann verlor er das Bewusstsein.	Nach dem Anfall fühlt sich der Kranke wie betäubt währ. eines od. zweier Tage. Er erinnert sich nur der Halluzinationen.	Eine Schwester schwachsinnig.

11. Krafft-Ebing. Ueber Migräne und Geistesstörung. Wiener Kongress, 4.—5. Oct. Neurol. Centralbl. 1895 No. 21 — Ueber transitor. Geistesstör. der Hemicranie. Wiener klin. Rundsch. 1895 No. 45.	M.	18		Leidet P. seit langer Zeit an Anfällen von Hemicranie. Nach einem sehr starken Anfalle Flimmerskotome, dann folgt ein 36 stündiger Dämmerzustand mit schreckhaften Halluzinationen.	Vollkommene, aber langsame Genesung.	Mutter und Grossmutter leiden an Anfällen von Hemicranie.
12. Krafft-Ebing. l. c.	M.	15		Hemicranie seit dem 11. Jahre. Alle zwei Tage litt er 6 Wochen lang an Hemicranie von halbstündiger Dauer, mit Flimmerskotomen. Während des Anfalls tobsüchtige maniakalische Erregung.		Der Kranke war immer von reizbarem Temperament. Vater und Mutter hemicranisch.
13. Agostini. Contrib. allo studio delle nevrosi convulsive per autointossicazione. Il Policlinico, A. III Vol. III, F. 4.	M.	23	Der Kranke leidet an Tic des Facialis.	Leidet P. seit langer Zeit an Anfällen von Hemicranie. Dem Kopfschmerz geht Traurigkeit, Gähnen, bitterer Geschmack mit reichlichem Speichelfluss voraus. Auf die Hemicranie folgt Hemianopsie und Visionen unregelmässiger, leuchtender Figuren. Wenn der Anfall heftig ist, kommt transitorische Dysphasie und Verwirrtheit hinzu.		Starke neuropathische Belastung. Der Kranke hat wahrscheinlich an Eklampsie gelitten. Der Anfall tritt auf, wenn der Kranke gesalzenes Fleisch isst.

und vier in No. 2 veröffentlicht. Ich berichte ausführlich über die Fälle von Agostini, von Krafft-Ebing, von Löwenfeld und Feré, da sie in der vorigen Arbeit nicht Platz gefunden haben, theils weil sie mir unbekannt, theils weil sie erst seit kurzem veröffentlicht worden sind. Ueber die anderen Beobachtungen kann der Leser, wenn er es wünscht, einen ausführlichen Bericht in den betreffenden Monographien finden. Die Tabelle B fasst die Hauptpunkte aller Krankengeschichten zusammen.

Beobachtungen von Krafft-Ebing.[1])

1. Student, 18 Jahre alt. Leidet seit langer Zeit (wie auch seine Mutter und Grossmutter) an Anfällen von Hemicranie, welche in unregelmässigen Perioden auftreten und seit einigen Jahren von Flimmerskotomen begleitet sind.

Im Februar 1895 wurde er nach einer affektiven Erregung von Flimmerskotomen und einem schweren Anfall von Hemicranie befallen und gleich darauf, während der Dauer der Hemicranie, trat ein Dämmerzustand von mehr als 36 stündiger Dauer „zugleich mit schreckhaften Halluzinationen, aufgehobener Apperzeption und schwerer Amnesie“ auf. Die Genesung war vollständig, aber langsam. Hysterische oder epileptische Symptome gingen nicht voraus.

2. Schüler, 15 Jahre alt, leidet seit 11 Jahren an gewöhnlicher Hemicranie; war immer nervös, reizbar, zornmüthig. Epileptische Anfälle weder bei ihm, noch bei seinen Eltern. „Seit sechs Wochen leidet der Kranke jeden zweiten Tag an Hemicranie von halbstündiger Dauer mit Flimmerskotomen; während des Anfalls beträgt er sich wie ein Tobsüchtiger, zerbricht und zerreisst alles, was ihm in die Hände fällt. Vollkommene Amnesie für das Vorgefallene.

Beobachtung von Agostini.[2])

Junger Student von 23 Jahren, mit starker neuropathischer Vererbung; scheint als Kind an Eklampsie gelitten zu haben. Starke Dolichocephalie und Asymmetrie des Gesichts.

Er zeigt reizbares Temperament, lebhafte, gut entwickelte Intelligenz. Er leidet an Tic des Facialis (Krampf in den Muskeln des Mundwinkels).

Seit mehreren Monaten leidet er an heftigen Anfällen von Hemicranie. Dieselben sind durch intensiven Kopfschmerz, besonders der Frontalgegend, Röthung der rechten Gesichtsseite

---

[1]) Krafft-Ebing, über Migräne und Geistesstörungen. Naturforscher Vers. in Wien, Sektion für Psych. und Neuropathol. 1895. Neurol. Centralblatt 1895 No. 21. — Derselbe. Ueber transitorische Geistesstörungen der Hemicranie. Wiener klin. Rundsch. 1895 No. 45.

[2]) Agostini, Contributo allo studio delle nevrosi convulsive per autointossicazione. Il Policlinico, A. III, Vol. III, Fasc. 4.

und Thränenfluss charakterisirt. Dem Anfall geht Traurigkeit, Gähnen, Gefühl von Schwere in der Magengegend, bitterer Geschmack, reichliche Salivation voraus; er wiederholt sich jedesmal, so oft der Kranke sein Lieblingsgericht, gesalzenes Fleisch, isst. Dann folgt Hemicranie mit Hemianiopsie, Funkensehen und Visionen von unregelmässigen leuchtenden Figuren. Wenn der Anfall stark ist, tritt oft transitorische Dysphasie und geistige Verwirrung ein. Zur Abkürzung des Anfalles nimmt der Kranke grosse Mengen von alkalischen Wässern zu sich. Durch ein salinisches Abführmittel ist es dem Kranken oft gelungen, den Anfall zu coupiren.

Beobachtung von Löwenfeld.[1])

Siebenundzwanzigjährige Frau, die an Anfällen von Hemicranie litt. Ohne merkliche Ursache sind die Anfälle komplizirter geworden. Es traten Amblyopien auf, dann Halluzinationen, Verwirrtheitszustände, welche so weit gingen, dass sie die Personen ihrer Umgebung nicht mehr erkannte, und aphasische Erscheinungen. Die psychische Störung dauerte wenig länger als fünf Stunden; dann kehrte plötzlich der Normalzustand wieder zurück. Die Kranke hatte im Beginn des Anfalls Krankheitsbewusstsein, behielt aber keine klare Erinnerung an das später Vorgefallene.

Beobachtung von Wood.[2]) W. berichtet über den Fall eines Epileptikers, in dem Hemicranie mit Gesichtssymptomen (diese erschienen zuerst) die Aura des Anfalls ausmachte. Ausserdem sah er zwei Fälle, in denen die Diagnose zweifelhaft blieb; in dem einen folgten auf die Augenmigräne Delirien und Verlust des Bewusstseins; die Aura bestand in Megalopsie und Visionen von Todten.

Beobachtung (XII.) von Feré.[3]) Pharmazeut, 43 Jahre alt. Mit acht Jahren hatte er einen vielstündigen Anfall mit Verlust bezw. Störung des Bewusstseins. Vom 10. bis zum 14. Jahre hatte er öfters Anfälle mehr oder weniger vollständiger Bewusstlosigkeit, denen immer Lichtempfindungen vorhergingen. Vom 11. bis 15. Jahre erwachte der Kranke oft plötzlich mit dem Anblick einer Feuerkugel. Von da an bis zu seinem 30. Jahre hatte er Anfälle folgender Art. Zuerst trat Kopfschmerz auf, dann leuchtende Bilder, bald eine Feuerkugel, bald ein Theil eines unregelmässig gezähnten Rades, andere Male ein Blitz u. s. w. Bisweilen verlor er das Bewusstsein. Der Kranke verlor das Bewusstsein ausschliesslich in Folge einer Hemicranie, niemals ohne solche. Seit mehr als 20 Jahren leidet er an solchen Anfällen, und trotzdem ist seine Intelligenz vollkommen unversehrt.

---

[1]) Löwenfeld, Neurol. Centrbl. Jahrg. 1, S. 268.
[2]) Wood, Epileptoid Migraine. Med. News. LXV, 26. Dec. 1894.
[3]) Feré, Les épilepsies et les épileptiques. Paris, 1890.

Im Gegensatz zu der vorigen Form befällt diese Varietät mit auffallender Häufigkeit das männliche Geschlecht und zwar in dem Verhältniss von 5 : 1. Jugendliche Personen werden fast ausschliesslich befallen, vorzugsweise zwischen 15 und 36 Jahren; nur der Fall No. 1 betrifft einen fünfzigjährigen Kranken.

Bei Einigen ist schwere neuropathische oder psychopathische Belastung nachzuweisen (Hysterie, Imbecillität, Alkoholismus, Verbrecherthum bei Ascendenten oder Seitenverwandten). Von den beiden jungen Männern Krafft-Ebings stammte der eine von hemicranischen Eltern, bei dem anderen fand sich Hemicranie bei der Mutter. Von den Kranken waren einige seit Jahren hemicranisch, andere seit Kurzem.

Oft geben die Beobachter nicht an, welche Seite oder welcher Theil des Schädels vorzugsweise von dem Schmerze betroffen war. In einigen Fällen war er diffus (Fall 6), in andern vorwiegend frontal (Fälle 3, 8), im Falle 4 befiel er nur die linke Seite.

Die Gelegenheitsursachen für das Auftreten der Symptomengruppe sind nur in sehr wenigen Fällen bekannt. Im Falle 10 spielen schwere Gemüthserschütterungen eine Rolle; bei Vielen ist es nicht gelungen, irgend ein ätiologisches Moment zu entdecken. Bemerkenswerth ist der Kranke von Agostini, bei dem der Anfall durch den Genuss von Salzfleisch verursacht, durch Einführung von alkalischen Wässern abgekürzt und oft durch ein Purgans verhütet wurde.

Die Hemicranie kündigt sich selten durch Vorläufersymptome an (Gähnen, Traurigkeit, Speichelfluss, wie in Agostini's Falle). Gewöhnlich bricht der Anfall plötzlich aus, und sobald er eine gewisse Intensität erreicht, hat der Kranke Visionen, deren Farbe äusserst verschieden ist. In den leichteren Fällen handelte es sich um Flimmerskotome, Blitze, leuchtende Streifen, Ballons, Flammen, Feuerkugeln, Theile eines gezähnten Rades. Andere Male vermisst man das Auftreten solcher elementaren Visionen, und bei Zunahme der Hemicranie sieht der Kranke die verschiedensten plastischen Gestalten; bald ist es ein grosser, schwarzer Mann, der auf den Kranken zuschreitet und ihn ergreift, bald sind es Leute, welche drohen, ihn zu tödten, bald Todte. Selten nehmen die Halluzinationen einen religiösen Charakter an (Engel, Madonnen).

Die letzte Phase der Symptomengruppe wird charakterisirt durch einen psychopathischen Zustand, dessen Symptome ihrem Grade und ihrer Natur nach stets verschieden sind. Bisweilen handelt es sich um einfachen Verlust des Bewusstseins oder um Verwirrtheit, begleitet von dysphasischen Störungen und vollständigem Verlust jeder perzeptiven Thätigkeit; selten entsteht ein protrahirter Dämmerzustand. Meistens beherrscht die psychomotorische Erregung das Zustandsbild, und diese kann sich ent-

weder innerhalb der Grenzen einer mässigen Aufregung halten, oder sich bis zu wirklicher Tobsucht steigern: Die Kranken zerreissen ihre Kleider, beissen, fliehen, brüllen. Dieser schwere Erregungszustand wird gewöhnlich durch schreckhafte Halluzinationen hervorgerufen (Erblicken hässlicher Menschen, drohender Gestalten). Die Kranken betragen sich dann, als wollten sie Angreifer zurückweisen, stürzen sich auf die angeblichen Feinde, oder sie predigen, stossen Flüche und Verwünschungen aus u. s. f.

Die objektive Untersuchung weist bei den Kranken nicht selten Degenerationszeichen oder sensible und sensorielle Störungen nach. Der Kranke von Agostini litt an Tic des Facialis; der fünfzehnjährige Patient von Krafft-Ebing war immer von reizbarem, zu rascher Reaktion neigendem Temperament gewesen; der Kranke Zacher's hatte von Kindheit auf an Krampfanfällen gelitten. Von den drei Frauen zeigte die eine rechtsseitige Ovarie. Von den von mir untersuchten männlichen Kranken zeigte der Eine (Beob. No. 10) rechtsseitige sensible und sensorielle Hypaesthesie mit Einengung des Gesichtsfeldes; bei einem andern (Beob. No. 4) fand sich links Hypalgesie, Hypopselaphesie, Hypothermie, und auf beiden Seiten Hyposmie uud Dyschromatopsie; bei einem Dritten (Beob. No. 9) beobachtete ich Tremor und Gesichtsfeldeinengung.

Genesung tritt immer ein; aber oft bleibt ein Zustand von Schwerfälligkeit und Verwirrtheit zurück, der einen oder zwei Tage dauern kann. Nur in dem Falle von Löwenfeld wird ausdrücklich angegeben, der Geisteszustand sei plötzlich wieder normal geworden. Ich möchte bemerken, dass die psychischen Störungen in diesem Falle sehr gering waren und sich auf einfache Verwirrtheit beschränkten.

Die Kranken zeigen Amnesie für die Erlebnisse während des psychopatischen Zustandes. Der Halluzinationen erinnern sie sich fast immer, aber wenn man ihre Berichte mit ihren Handlungen und ihrem Benehmen vergleicht, wird man oft zweifelhaft, ob alle Einzelheiten ihrer Erinnerungen genau richtig sind.

Ehe ich diese kurze Beschreibung der Symptome der vollständigen Form abschliesse, scheint es mir zweckmässiger hervorzuheben, dass dieselben gradweisen Abstufungen, die man bei den auf Hemicranie folgenden psychopathischen Anfällen beobachtet, auch bei den auf Neuralgien folgenden psychopathischen Zuständen vorkommen. Krafft-Ebing[1]) bemerkt, dass gerade in den leichten Fällen von Dysphrenia neuralgica das Bewusstsein nicht getrübt ist und die psychische Reaktion auf die Neuralgie nur in einer schweren Melancholie und starker Reizbarkeit besteht, während in den Fällen schwerer Neuralgie (besonders des

[1]) Krafft-Ebing in Maschka, Medic. legale, Vol. IV, Capit. „follia alcoolica etc.", S. 719).

Tabelle C. Synkopirte Varietät der Dysphrenia hemicranica transitoria.

Autor und Titel der Arbeit	Geschlecht	Alter	Objektive Symptome	Beschreibung der speciellen Symptomengruppe	Zustand nach dem Anfall	Bemerkungen
1. Brackmann. Migräne und Psychose. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, 53. Bd. 1896.	M.	26		Mit 15 Jahren schwere Anfälle von Hemicranie, welche mit 20 Jahren wieder erschienen. Mit 23 Jahren, nach Genesung von Paranoia, sehr heftige Anfälle von Hemicranie, während deren Erregungszustände mit Halluzinationen auftraten. Darauf Schlaf. Keine Erinnerung. Mehrmalige Widerholung während 6 Wochen. In der Folge andere Anfälle mit Halluzinationen und paranoidem Delirium während dreier Tage mit nachfolgendem Schlaf.	Schlaf und am Tage nach dem Anfall Stumpfheit und Müdigkeit.	Vielfache psychopathische Belastung.
2. Mingazzini. Arbeit No. 2 l. c.	M.	34		Seit 8—10 Jahren Anfälle von heftigem Kopfschmerz von 24-stündiger Dauer. Als der Schmerz den höchsten Punkt erreichte, hat der Kranke drei Mal Selbstmordversuch gemacht; ein Mal agressive Impulse gegen Personen seiner Umgebung, ein anderes Mal Todesangst.	Vollkommene Amnesie der während des psychopathischen Zustands ausgeführten Handlungen.	Schwere psychopathische Belastung
3. Sciammana. Nevrosi emicraniche. Atti dell' XI. Congresso med. intern. Vol. IV, 1893.	M.	32		Drei Anfälle von schwerem Kopfschmerz, während deren immer tobsüchtige Erregung auftritt.	Nach dem zweiten Anfalle verfiel er in leichte Betäubung. Im dritten Anfalle trat langsame Genesung ein. Die Erinnerung an den Anfall kehrte etwas später zurück.	

Quintus und der Intercostalnerven) tiefe Bewusstseinsstörung bis zu vollständigem Bewusstseinsverluste auftreten kann.

C. Synkopirte Varietät. Wie schon am Anfang der Arbeit angegeben wurde, sind die Fälle dieser Varietät sehr selten. Zu ihr gehört ein von mir in der Arbeit No. 2 angeführter und ein zweiter von Sciamanna mitgetheilter Fall. Die Zusammenstellung der wichtigsten Thatsachen findet sich in der Tabelle C. Hierher gehört auch eine neue Beobachtung von Brackmann, deren Hauptpunkte ich im Folgenden angebe.

Beobachtung von Brackmann.[1]) Junger Mann, 26 Jahre alt, vielfach psychopathische Belastung. Niemals Konvulsionen; keine Lues, keine Alkoholexcesse. Mit 15 Jahren schwere Anfälle von Hemicranie, welche dann eine Zeitlang aufhörten, um mit 20 Jahren wieder zu erscheinen. Mit 23 Jahren, nach Gemüthserregungen, erkrankte der P. an einer Psychose mit Halluzinationen und Verfolgungsideen, welche ungefähr $1^1/_2$ Jahr anhielt. Während der Reconvalescenz traten sehr schwere Anfälle von Hemicranie auf und infolge derselben eines Abends eine transitorische Geistesstörung. Der Kranke sprang plötzlich auf und rief mit verstörtem Gesicht: „Jetzt kommen sie und wollen mich tödten, hier sind meine Eltern und wollen mich umbringen.“ Nach einer halben Stunde verschwand die angstvolle Erregung; der Kranke weinte, antwortete nicht auf Fragen, liess sich ohne Widerstand zu Bett bringen und schlief ein. Am Morgen erwachte er ein wenig zerschlagen und matt und ohne irgend welche Erinnerung an den psychopathischen Zustand.

Während der folgenden sechs Wochen traten solche Erregungszustände mit Halluzinationen noch sieben Mal auf, sie dauerten $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde und gingen in Schlaf über, worauf vollkommene Amnesie folgte. Der Inhalt seiner Delirien bezog sich auf seine Beziehungen zu den Verwandten, oder auf Dinge, mit denen er sich während des Tages beschäftigt hatte. Solche Störungen entwickelten sich, wenn der hemicranische Anfall intensiver war. Dann folgte eine mehrmonatliche Pause.

In der Folge traten in unregelmässigen Zwischenräumen neue Anfälle von Hemicranie auf, worauf in der nächsten Nacht Träume mit Halluzinationen folgten. Letztere hinterliessen eine Verstimmung, die bis zu drei Tagen dauerte und mit Verfolgungsideen bezüglich bestimmter Personen verbunden war. Nachher gelangte der Kranke zu völligem Krankheitsbewusstsein für sein Delirium.

Wie man bei Prüfung der Tabelle C sieht, sind die synkopirten Formen selten und betreffen vorzugsweise Männer. In zwei Fällen wurde schwere psychopathische Belastung festgestellt. Eine Eigenthümlichkeit dieser Formen besteht in der Neigung zu Rückfällen, welche besonders in dem Falle von Brackmann hervortritt. Eine andere bemerkenswerthe Erscheinung ist die Mannigfaltig-

[1]) Brackmann, Migräne und Psychose. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie 53. Bd. IV. H. Berlin, 1896).

keit des psychopathischen Bildes, welches sich in den verschiedenen Anfällen entwickelt. Am häufigsten findet sich ein Erregungszustand mit Halluzinationen, bisweilen impulsive raptusartige Versuche gegen das eigene Leben oder gegen Andere, oder auch eine motivlose Todesfurcht. Auf den Anfall folgt gewöhnlich Schlaf und Zerschlagenheit. Die Erinnerung an den Anfall fehlte meistens, kehrte aber in den Fällen von Sciamanna nach einigen Tagen langsam zurück. Bemerkenswerth ist auch, dass in dem Falle von Braumann der psychopathische Zustand sich nicht während des hemicranischen Anfalls, sondern nach ihm entwickelte und in dreitägigen Halluzinationen und paranoidem Delirium bestand.

II. Permanente (oder protrahirte) hemicranische Dysphrenien. Fälle dieser Art habe ich bis jetzt in der Literatur nicht auffinden können. Im verflossenen Jahre habe ich deren vier beobachtet, deren Geschichte ich ausführlich mittheile.

Eigene Beobachtung I. O. M., 51 Jahre alt, aus Perugia verheirathet, ohne Schulbildung. Der Vater war Trinker und starb an einer „Brustkrankheit", die Mutter an Cholera. Der Kranke hat Onanie im geringen Maasse getrieben. Geschlechtlichen Verkehr hatte er zuerst mit 17 Jahren. Stärkere sexuelle Excesse kamen nicht vor. Mehrfach Gonorrhoe, keine Syphilis. Mit 21 Jahren heirathete er, später verliess er die Frau, ohne Kinder gezeugt zu haben. Er hat immer das Schuhmacherhandwerk getrieben bis zum Jahre 1888, wo er durch das Auftreten der gegenwärtigen Krankheit gezwungen wurde, das Handwerk aufzugeben und herumziehender Händler zu werden. Bis zum Jahre 1888 (seinem 44. Jahre) liegen Alkoholexcesse (Wein) vor. In demselben Jahre traten die ersten Anfälle von Hemicranie von verschiedener Stärke und Dauer auf. Seitdem hat er sich des Weins fast ganz enthalten, weil er ihn für die Ursache seines Leidens hält.

Die Anfälle von Hemicranie sind bald leicht, bald schwer. Die Anfälle von transitorischer Hemicranie treten von Zeit zu Zeit ohne wahrnehmbare Ursache auf und bestehen in einfachem Schmerzgefühl „wie ein Reifen um die Stirngegend". Sie werden nicht von anderweitigen Störungen begleitet, dauern nur kurze Zeit und stören den Kranken niemals in seiner Beschäftigung.

Die Anfälle der permanenten Hemicranie zeichnen sich nicht nur durch die Beständigkeit des Kopfschmerzes aus, sondern durch derartige Häufung der Schmerzanfälle, dass „Krisen" entstehen und sich ein echter Status hemicranicus bildet, sowie endlich dadurch, dass dem Anfalle eine konstante Reihe von Störungen vorausgeht und nachfolgt. Sie haben sich in der Zeit von acht Jahren (1888—1895) viermal wiederholt und jedesmal den Kranken genöthigt, freiwillig in die Irrenanstalt oder in ein Hospital einzutreten. Er leitet ihre Ursache von wiederholten Strapazen ab.

Der erste Anfall von permanenter Hemicranie fand im Jahre 1888 statt und dauerte ungefähr zwei Monate. Bemerkenswerth war, dass die Sehstörungen doppelseitig waren und besonders in dem Auftreten leuchtender Erscheinungen (Flammen und Feuer) bestanden, letzteres ist seitdem nicht wieder vorgekommen. Die Krisen wiederholten sich in den ersten Tagen bis zu 7 und 8 mal täglich, wurden in der Folge nach und nach weniger häufig und verschwanden zuletzt ganz.

Der zweite Anfall trat im Jahre 1892 in Foligno ein und dauerte ungefähr zwei und einen halben Monat.

Der dritte befiel ihn in Genua im Jahre 1894 und dauerte 20 Tage.

Während dieser drei Anfälle trat der Kranke in die Anstalt zu Perugia ein. Bei den beiden letzten wiederholten sich die Krisen 3—4 mal täglich mehrere Tage lang. Im September 1895 zeigte sich die Hemicranie von neuem, wenn auch nicht sehr heftig; sie legte sich bald darauf, um am 25. Oktober wieder zu erscheinen. Sie war so heftig, dass der Kranke sich freiwillig entschloss, sich in die Anstalt zu Rom aufnehmen zu lassen.

Die Krisen sind in den Perioden der permanenten Hemicranie karakterisirt durch ein mehr oder weniger lange dauerndes Gefühl von Zusammenschnürung und Schmerz in der Kehle, worauf eine Steigerung des Stirnkopfschmerzes folgt. Unmittelbar darauf treten Sehstörungen auf in der Gestalt von Visionen kleiner, unbestimmter, gleich grosser Gegenstände. Wenn sich eine Person vor dem Kranken befindet, glaubt er ihrer vier oder fünf zu sehen statt eines einzigen, und alle gleichen einander (Polyopsie). Die beschriebenen Erscheinungen tauchen konstant von der linken Seite her auf. Bald darauf beginnt das Schlussstadium der Krise, welches folgende Symptome aufweist: Absonderung von flüssigem Speichel, doch nicht in beträchtlicher Menge, Erweiterung der Pupillen, Röthung des Gesichts, Anschwellen der Arteria temporalis und Weinen. Die Thränen fliessen reichlich über das Gesicht, am reichlichsten links. Der Puls wird frequenter und steigt bis zu 102; die Athmung ist tief und verlangsamt. Ehe die Krise zu Ende geht, bleibt der Kranke eine oder zwei Minuten fast bewegungslos und antwortet nicht auf Fragen. Wenn die Krise vorüber ist und er gefragt wird, warum er nicht geantwortet habe, sagt er, er habe antworten wollen, aber nicht gekonnt. Es scheint jedoch, dass die Perzeption der Fragen, die man in dieser Periode an ihn richtete, etwas getrübt war. Die einzelnen Krisen, von denen ich einige selbst beobachtete, sind von kurzer Dauer. In der Zeit zwischen zwei Krisen hat der Kranke Neigung zum Schlafen, aber echte Schlafzustände sind niemals beobachtet worden. Er bleibt schweigend, mit geneigtem Kopf, ohne sich um das um ihn her Vorgehende zu kümmern; er antwortet auf Fragen langsam, aber richtig.

Am ersten Tage seines Eintritts in die Anstalt hatte er vier Anfälle; zwischen je zwei Anfällen verfloss eine halbe Stunde. An den folgenden Tagen hatte er nur zwei, und dann blieben sie ganz aus.

Objektive Untersuchung. Schädel von rundlichen, asymmetrischem Umriss, Haare kurz und spärlich, mit nach links liegendem Wirbel, Stirn niedrig mit dichten Augenbrauen. Zähne der Kinnlade nach innen geneigt, besonders die Schneidezähne, welche dachziegelartig liegen. Die Entfernung der Kinnladenwinkel ist grösser, als im Normalzustand.

Der Panniculus adiposus spärlich; zahlreiche venöse Ektasien der Haut über den Wangenbeinen und Nasenflügeln.

Zirkulations- und Respirationsapparat normal. Der Puls ist in den freien Zeiten etwas langsam und leicht zusammendrückbar (66).

Leichte Magenerweiterung. Urin reich an Uratsedimenten.

Die Innervation der unteren Facialisäste ist abgeschwächt beim Zähnefletschen, namentlich links. Bei binocularem Sehen zeigt sich ein deutlicher Defekt der Konvergenz der Augäpfel, welcher bei monoculärem Sehen verschwindet. Die Uvula weicht nach links ab. Die Motilität des Rumpfes und der Glieder ist normal. Am Dynamometer R. = 40, L. = 37.

Die Patellar-, Abdominal- und Cremasterreflexe sind normal, ebenso die Reaktion der Pupillen. Die vasomotorische Reaktion auf Amylnitrit ist wenig lebhaft. Der Kranke klagt über leichtes Wärmegefühl im Gesicht, namentlich links.

Zur Zeit der Beobachtung wird das Ticken einer Zylinderuhr nur wahrgenommen, wenn die Uhr sich ganz nahe am Ohr befindet. Der Rinne'sche Versuch fällt positiv aus. Der Kranke klagt oft über Summen in beiden Ohren. Alle Geschmacksqualitäten werden normal wahrgenommen, mit Ausnahme des Salzigen, welches als schwach sauer angegeben wird (5 pCt. Chlornatrium.) Die Sehschärfe des rechten Auges ist normal, diejenige des linken herabgesetzt (D = 10). Der Kranke klagt oft über amblyopische Störungen am linken Auge. Das Gesichtsfeld, eine Stunde nach einem Anfall beobachtet, zeigte eine geringe Einengung (mit Einbiegung) an dem rechten ventromedialen Quadranten; links fand sich konzentrische Einengung, welche im dorsomedialen Quadranten etwas stärker ausgeprägt war.

Etwas vermindert war im Allgemeinen die Empfindlichkeit für Schmerz. Umgekehrt ist der Druck auf die Austrittsöffnungen des ersten Zweiges des Trigeminus sehr schmerzhaft, weniger schmerzhaft Druck auf den zweiten, ganz schmerzlos Druck auf den dritten Ast.

Psychisch bemerkt man, abgesehen von dem Zustande leichter Depression und Langsamkeit der geistigen Prozesse, den man während der Krankheitszustände beobachtet, keine nennens-

werthe Störung. Nach dem Ende dieser Periode, welches drei Tage nach dem Eintritt in die Anstalt und ohne Darreichung irgend eines Arzneimittels eintrat, klärte sich die Physiognomie des Kranken auf, die Perzeption wurde schneller, der Wille energischer, der Appetit kehrte zurück. Ein Gefühl von Druck an den Schläfen, das übrig geblieben war, verschwand nach und nach. Das Gedächtniss ist sehr treu, sowohl für neue, als für alte Thatsachen.

Eigene Beobachtung II. P. T., 23 Jahre alt, unverheirathet, Fruchthändler. Von Jugend auf hat er an Kopfschmerzen gelitten, und von da an haben sich diese Anfälle immer wiederholt. Im Jünglingsalter waren sie sehr selten, um nach dem 20. Jahre etwas häufiger zu werden, sie traten alle 4—5 Monate ein. Sie waren von Gefühl des Ameisenkriechens in beiden unteren Extremitäten begleitet. Es schien dem Kranken, als ob das Zimmer sich um ihn drehte; er verlor die Sprache (motorische Aphasie) und hatte ein Gefühl, als schwelle die Zunge. Sehstörungen waren niemals vorhanden. Der Anfall endigte mit Erbrechen und dauerte 1—2 Stunden. Meistens nahm der Schmerz die rechte Kopfseite ein und war im rechten Auge besonders intensiv.

Von August 1895 bis November 1895 hatte der Kranke einen Anfall von permanenter Hemicranie, welcher immer auf die rechte Schädelhälfte beschränkt war. Er erbrach oft, fühlte Ameisenkriechen in den Armen, Schmerzen in der Gegend der Cardia u. s. w. Er ass nicht, war deprimirt, wollte nicht im Bett bleiben, trieb sich hier und da im Lande herum, antwortete nicht auf Fragen, war aber vollkommen bei Bewusstsein. Er wurde zu den Waffen gerufen und nach Afrika geschickt, wo er an der Schlacht von Abba Carima Theil nahm. Am 14. Juli 1896 kehrte er nach Italien zurück. Von da an hat er viel Wein getrunken.

Am 10. Juli 1896 ging er nach Subiaco, wo er mit einem Verwandten in Streit gerieth, festgenommen wurde und sich gegen einen Carabiniere wehrte, der ihn verhaftet hatte. Am 13. August begann er über heftigen Kopfschmerz zu klagen, der sich, wie gewöhnlich, auf die rechte Seite beschränkte und am folgenden Tage noch zunahm. Dann sah er zu seiner Rechten einen roth gekleideten Mann, zuweilen auch junge Hühner. Da er durch diese Halluzinationen in heftige Erregung gerieth, wurde er nach Rom in die Anstalt überführt (16. Aug. 1896). Er er-(nnert sich der Reise von Subiaco nach Rom, der Personen, welche ihn begleiteten, der Stunde, in der er das Irrenhaus betrat, u. s. w.

17. Aug. 1896. Ruhige Nacht. Der Kranke ist verwirrt, er sagt, er sei in ein anderes Gefängniss gekommen. Sonst weiss er nichts mit Bestimmtheit anzugeben Das Bewusstsein ist stark getrübt, die zeitliche Orientirung gestört, das Empfindungsleben im Ganzen abgeschwächt, die Aufmerksamkeit

herabgesetzt; die Antworten sind oft sinnlos. Während er spricht oder auch ruhig dasitzt, blickt er plötzlich auf die Seite, nimmt äussere Reize nicht mehr wahr und springt nach ungefähr einer Minute erschrocken auf, und erklärt, er sehe zu seiner Rechten einen sehr grossen, rothen Mann mit einem Messer in der Hand; er stehe wenige Schritte von ihm entfernt, sei bartlos, ohne Bewegung, stumm. Diese Halluzination tritt alle 10—15—20 Minuten auf, und dann wendet er sich an die gerade gegenwärtigen Personen, ergreift den Krankenwärter bei der Hand und sagt zu ihm: „Schön, schön, gut."

18. Aug. 1896. Er erscheint ruhiger und klarer. Er bemerkt, dass der Kopfschmerz nachgelassen habe, auch die Visionen des rothen Mannes sind seltener. Er glaubt an die Existenz dieses Mannes, kann aber keine Erklärung für ihn geben. Bei mechanischem Druck auf den rechten Augapfel sieht der Kranke plötzlich den rothen Mann; dies tritt nicht ein, wenn man das linke Auge zudrückt. Auch bei Schluss beider Augen erscheint sogleich die Halluzination; der Kranke sieht die Vision immer rechts.

19. Aug. 1896. Derselbe Zustand. Der rechtsseitige Kopfschmerz dauert fort, ist aber nicht sehr stark. Er hat den rothen Mann weniger oft gesehen, als gestern; immer zur Rechten. Die Halluzination ist immer vorübergehend. Er klagt über grosse Unruhe, Hitze u. s. w.

In horizontaler Lage ist die Halluzination häufiger. Die Pupillen reagiren stets träge auf Belichtung. Die Perkussion des Schädels ist in der rechten Temporalgegend schmerzhaft. Die Perkussion der Austrittsstellen der verschiedenen Trigeminuszweige rechterseits, sowie auch Druck auf das rechte Auge ist schmerzhaft.

20. Aug. 1896. Der Schmerz nimmt immer mehr ab, und dementsprechend haben auch die Gesichtshalluzinationen fast aufgehört.

Perzeption schneller und richtiger, aber die Kritik ist immer noch mangelhaft. Er glaubt, der Mann sei wirklich da. Der Schmerz ist sehr mässig; er hat die gewöhnliche Gesichts-Halluzination nicht mehr angegeben.

Am Abend hat der Schmerz wieder zugenommen, und bei seiner Fortdauer ist die Vision eines grossen, mageren, bärtigen Mannes, in eleganter Kleidung, immer mit dem Dolch in der Rechten, wieder aufgetreten. Heute Morgen sieht er ihn immer, ist darüber sehr aufgebracht und sagt, er wolle ihn tödten. Er wird von Zeit zu Zeit erregt, sei es, dass er auf den angeblichen Angreifer zuzulaufen sucht, sei es, dass er den Kopf schüttelt, u. s. w.

Perzeption korrekt, aber träge.

Objektive Untersuchung. Man findet, dass die Pupillen bald verengt, bald weit sind. Die Kniephänomene fehlen; der Druck auf die Nn. crurales ist etwas schmerzhaft. Anaphie und Analgesie rechterseits; Hypaphie und Hypoalgesie linkerseits. Vollständige Anosmie. Vollständige Ageusie. Visus R. A. = $^1/_6$, L. A. = $^1/_1$.

Bisweilen geht der Urin bei Tage unwillkürlich ab.

In der ganzen Zeit vom 20. Aug. bis zum 5. Sept. sind abwechselnd Tage von verhältnissmässigem Wohlbefinden eingetreten, an denen dem verminderten oder fast ganz verschwundenen Kopfschmerze das Ausbleiben jeder halluzinatorischen Störung entsprach; an anderen dagegen erreichte die Hemicranie einen sehr hohen Grad, und zugleich erschien die stereotype Halluzination, begleitet von den gewöhnlichen reaktiven Symptomen, Erregung gegen den angeblichen Verfolger, den er für den Carabiniere erklärte, der ihn verhaftet hatte, u. s. w. In den Perioden, in denen die Vision ausblieb, war der Kranke ohne Einsicht in die Krankhaftigkeit der Halluzination. Gegen Ende September wurde die Hemicranie äusserst heftig, die stereotype Halluzination war fast permanent, der Kranke wurde sehr aufgeregt, bisweilen reagirte er sehr heftig, brüllte, war schlaflos. Dieser Zustand dauerte mehrere Tage, bis am 5. September die Hemicranie wie durch Zauber verschwand. Die Halluzination ist nicht wieder aufgetreten, der Kranke hat angefangen, sich mit Arbeiten zu beschäftigen, hat mit Aufmerksamkeit und Liebe Mitkranke gepflegt, hat die Halluzination, die ihn gequält hatte, als durchaus krankhaft erkannt, und ist nach einem Probemonat endgültig entlassen worden.

Eigene Beobachtung III. B. B., 23 Jahre alt, gebürtig aus Vicovaro, unverheirathet, Bäuerin, Analphabetin, katholisch. Der Vater der Kranken lebt und erfreut sich guter Gesundheit. Die Mutter ist vor 15 Jahren gestorben. Sie hat vier Schwestern und zwei Brüder, die alle gesund sind. Nichts bei Seitenverwandten. Sie war mit 12 Jahren menstruirt, die Menses waren anfangs ziemlich unregelmässig und oft unterbrochen.

Seit zwei oder drei Jahren leidet die Kranke an Kopfschmerz, der alle 2—3 Monate wiederkehrt und sie bisweilen zwang, sich ins Bett zu legen. Die Dauer wechselte von einigen Stunden bis zu einigen Tagen. Nur beim letzten Mal war die Hemicranie von leichter Uebelkeit begleitet, aber ohne Erbrechen. Der Schmerz nahm meistens die Temporo-parietalgegend beider Seiten ein, hatte aber keinen festen Sitz. Während des Anfalls, aber nur wenn er stark war, sah sie bisweilen Funken, strahlenartig, in beiden Augen, aber niemals Gestalten von Menschen oder Thieren.

Der letzte Anfall trat ungefähr 14 Tage vor dem Eintritt der Kranken in die Anstalt auf. Als sie Vicovaro verliess, um nach Rom zu gehen, litt sie an leichtem Kopfschmerz, welcher dort bereits in der Nacht stärker aufgetreten war und zu

Fluchtversuchen geführt hatte. Als die Kranke in Rom angekommen war, wurde der Kopfschmerz 15 Tage lang sehr heftig, war jedoch durch Tage von verhältnissmässiger Besserung unterbrochen. An den Tagen, wo der Schmerz sehr heftig war, war die Kranke von sehr übler Laune, schweigsam, antwortete nicht auf Fragen, wies die Speisen zurück, sodass man sie füttern musste. Sie schlief wenig und versuchte eines Tags, sich aus dem Fenster zu stürzen. Diese Symptome nahmen an den Tagen ab, an denen der Kopfschmerz weniger heftig war.

Objektive Untersuchung. Die Kranke ist ein kräftiges Mädchen von hoher Statur. Die Oberlippe ist mit feinem Flaum bedeckt.

Die allgemeine Ernährung ist gut, die Farbe der Haut und der Schleimhäute normal. An der Basis und an der Spitze des Herzens hört man ein kurzes Geräusch, welches den ersten Ton begleitet, die Maasse des Herzens halten sich jedoch in den normalen Grenzen; der Puls ist kräftig,

Die Untersuchung der anderen Organe fällt negativ aus.

Alle Bewegungen werden normal ausgeführt, die Muskelkraft ist intakt. Die ausgestreckten Hände zeigen leichtes vibrirendes Zittern der Finger.

Die Hautsensibilität ist in allen ihren Qualitäten vollkommen erhalten. Die spezifischen Sinnesorgane funktioniren normal.

Die Pupillen reagiren auf Licht und bei Akkomodation. Der Pharynxreflex ist normal, die Abdominalreflexe fehlen; Kniephänomen und Plantarreflex sind schwach.

Psychischer Zustand. Die Kranke perzipirt richtig und antwortet gut auf alle Fragen. Sie zeigt weder sensorielle Störungen, noch Wahnideen, sie erinnert sich nicht, gesagt zu haben, „sie habe einen Mann im Kopf“. Auch die Erinnerung an die Handlungen, die sie während der Periode des Kopfschmerzes begangen haben soll, scheint sehr verwirrt und zum Theil ganz verschwunden. Auch an die Fluchtversuche in ihrer Heimath und an den Selbstmordversuch in Rom erklärt sie, sich nicht zu erinnern. Sie weiss aber noch den Tag, an dem man sie in die Anstalt brachte. Ausser diesen Gedächtnisslücken zeigt sich sonst nichts Abnormes in dem Geisteszustande der Kranken, welche eine ganz korrekte Haltung beobachtet und nur deprinirt erscheint, wenn sie an Kopfschmerz leidet.

19. Juni Die Kranke ist etwas unorientirt und verwirrt. Sie sagt, sie habe „einen Mann“ im Schädel und sie fühle, wie er sich drehe. Sie höre in ihrem Kopfe sprechen, will aber keine Erklärung über die Natur und Beschaffenheit dieser Stimmen geben. Oft führt sie die Hand an den Kopf, als wollte sie etwas daraus verjagen. Hartnäckiger Mutismus.

20. Juni. In der Nacht hat sie geschlafen. Heute Morgen befindet sie sich in demselben Zustande wie gestern; sie führt immer die Hand an den Kopf und sagt, er schmerze.

22. Juni. Die Kranke ist ruhiger. Sie klagt bisweilen über starken Schmerz, der sich vom Scheitel nach der Occipitalgegend erstreckt. Sie glaubt nicht mehr, es handle sich um einen Mann, der im Kopfe sitzt, denn, setzt sie hinzu, ein Mann hätte im Kopfe nicht Platz. Die Kranke ist klarer und verlangt, entlassen zu werden.

25. Juni. Sie arbeitet fleissig, klagt über Kopfschmerz.

28. Juni. Die Kranke ist ganz ruhig. Sie arbeitet und zeigt keine Wahnvorstellungen. Sie klagt nur über unbestimmte Parästhesien.

29. Juni. Sie klagt auch nicht mehr über Parästhesien; ihre Haltung ist korrekt.

1. Juli. Sie klagt über Parästhesien am Kopf.

8. Juli. An den vergangenen Tagen kein Schmerz. Wird entlassen.

Eigene Beobachtung IV. G. D., 40 Jahre alt, aus Bracciano, unverheirathet, Landmann. In der Familie des Kranken besteht keine neuropathische Belastung; die Eltern haben ein regelmässiges Leben geführt. Der Kranke ist von gesunder physischer Konstitution und hat niemals an bemerkenswerthen Krankheiten gelitten; sein moralisches Verhalten war gut, er hat niemals Alkohol-Missbrauch getrieben, noch an venerischen Krankheiten gelitten. Er ist schon zweimal wegen derselben Krankheit, wie die jetzige, in der Anstalt zu Rom gewesen. Die Krankheit besteht seit 20 Jahren. Ihre Ursache wird einem Trauma zugeschrieben (Schlag mit einem Meissel auf den Kopf.) Die Krankheit besteht in starken Anfällen von Kopfschmerz, welche immer nach einem oder zwei Monaten wiederkehren und die Frontalgegend betreffen. Bisweilen dauern sie mehrere Tage. Starke Wärme ist besonders schädlich, während im Winter der Schmerz geringer ist und die Anfälle seltener auftreten. Vor mehreren Wochen ist der Kranke von der gewohnten Hemicranie in der Stirngegend befallen worden. Von Zeit zu Zeit verschlimmerte sie sich, und dann verweigerte der Kranke die Nahrung, wurde unruhig, stiess Schreie aus. Ausserhalb dieser Perioden war er deprimirt und niedergeschlagen, und so kam er in die Anstalt zu Rom gegen Ende September 1895.

Objektive Untersuchung. Der Kranke ist von mittlerer Statur, wohlgebaut. Der Schädel ist elliptisch, an den Schläfen vorspringend.

Ernährungszustand im Allgemeinen mässig, Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute blass. Die Untersuchung des Herzens ergiebt ein negatives Resultat; man bemerkt Zeichen von Atheromatose an den Temporalarterien, welche geschlängelt und etwas hart sind.

Alle Bewegungen sind erhalten und normal nach Grösse und Genauigkeit, aber die Muskelkraft ist gering im Verhältniss zur Ernährung der Muskeln; am Dynamometer links 30, rechts 25. Die Konvergenz des linken Augapfels ist mangelhaft; auch die Innervation der Nn. faciales ist beiderseits wenig kräftig. Die Zunge zeigt Eindrücke der Zähne. Die ausgestreckten Hände zeigen sehr deutliches vibrirendes Zittern der Finger.

Die taktile Sensibilität ist wohl erhalten; leichte, beiderseitige Hyperalgesie. Die spezifischen Sinnesorgane sind normal. Der Kranke klagt über gegenwärtig leichten, nur Nachts auftretenden Kopfschmerz.

Der Pharynx-Reflex ist erhalten. Die Kniephänomene und Plantar-Reflexe sind ziemlich lebhaft.

Der in den ersten Tagen des Aufenthalts in der Anstalt beobachtete dysthymische Zustand verschwand allmählich mit der Abnahme der Hemicranie, bis nach deren vollständigem Verschwinden der Kranke seine natürliche Stimmung wieder bekam.

Wie man aus der analytischen Untersuchung sieht, kommen permanente hemicranische Dysphrenien öfter bei Männern, als bei Frauen vor; aber dieser Schluss kann bei der geringen Zahl der bisherigen Beobachtungen nicht verallgemeinert werden. Sie finden sich bei Erwachsenen und jungen Leuten. Einer der Kranken war von frühester Jugend an hemicranisch (Fall 3).

Welcher Art der psychische Zustand während der Periode der permanenten Hemicranie ist, ersieht man aus der analytischen Prüfung der einzelnen Krankengeschichten. T. (Beob. II) zeigte in den weniger heftigen Perioden der Hemicranie leichten Mangel an Orientirung, schwankende Aufmerksamkeit, träge Perzeption, unsicheres Gedächtniss. Die B. (Beob. III) war von sehr übler Laune, schweigsam, antwortete nicht auf Fragen, wies die Speisen zurück, sodass man sanften Zwang anwenden musste, um sie zum Essen zu nöthigen. D. (Beob. IV) zeigte einfache Depression, ohne andere Abweichungen in der psychischen und motorischen Sphäre. M. (Beob. I) fühlte in den Zwischenzeiten zwischen zwei Krisen Neigung zum Schlafen, ohne dass jedoch wirkliche Schlafzustände eingetreten wären. Er verhält sich schweigend mit herabhängendem Kopf, ohne sich um das um ihn her Vorgehende zu kümmern, beantwortet Fragen langsam aber richtig. Im Ganzen besteht also das klinische Bild aus einem dysthymischen Zustande, welcher bei den meisten Kranken einen einfachen Zwang auf die motorische und psychische Sphäre ausübt und dem Kranken zu echten Zwangshandlungen antreibt.

Die Exazerbationen oder Krisen der permanenten Hemicranie bestanden bei M. (Beob. I) aus zwei Perioden; in der ersten klagte er über Visionen von kleinen Gegenständen, Polyopie u. s. w. auf der linken Seite und darauf folgte eine Gruppe von Bulbärphänomenen (reichliche Salivation, Absonderung flüssigen Speichels, Röthung des Gesichts, Thränenfluss, Beschleunigung von Athmung und Puls), begleitet von motorischer Dysphasie und leichter

geistiger Verwirrtheit. Bei T. (Beob. II) dagegen folgte auf die Exazerbation der Hemicranie konstant das Erscheinen einer Gesichtshalluzination, deren Inhalt mehrere Wochen lang immer derselbe blieb. Der Kranke behauptete, an seiner linken Seite einen grossen, rothen Mann zu sehen, der mit einem Messer in der Hand, bewegungslos und stumm wenige Schritt von ihm stehe. Oft wankte der Kranke, wenn die Halluzination wieder erschien, that einen Schritt vorwärts, oder versuchte, wenn er auf einem Stuhl sass, sich rückwärts zu werfen. In solchen Augenblicken waren seine Antworten fast immer mangelhaft, seine Aufmerksamkeit schwer zu erregen, die Perzeptionen unsicher. Bei der B. (Beob. III) besteht die Exazerbation der Hemicranie nicht in speziellen Störungen illusorischen und halluzinatorischen Charakters, sondern nur in der Steigerung der Dysthymie und bisweilen in motorischen Reaktions-Impulsen (Versuch sich aus dem Fenster zu stürzen, Fluchtversuch). Was D. (Beob. IV) betrifft, so habe ich mich nicht überzeugen können, dass er wirklich Recrudeszenzen des Kopfschmerzes unterworfen war; sein Verhalten erschien immer gleichmässig.

Man kann also die auf permanente Hemicranie folgenden psychischen Störungen in zwei Kategorien unterbringen. Die eine umfasst den Complex der Symptome, welche das charakteristische Stigma der Krankheit bilden. Sie äussern sich gewissermassen in einem Stillstand auf allen Gebieten der psychischen Sphäre. Die andere Kategorie ist auf mehr oder weniger häufige Krisen zurückzuführen, in denen die Aufeinanderfolge und der Charakter der Symptome sich sehr von denen der transitorischen hemicranischen Dysphrenien unterscheiden; so finden wir vorwiegend Halluzinationen schreckhaften Charakters, welche fast immer einseitig sind und welchen ein Verwirrtheitszustand und ein impulsiver Raptus folgt, wie man sie auch bei den transitorischen Formen antrifft.

Die von mir versuchte Unterscheidung der hemicranischen Dysphrenien in permanente und transitorische leidet, wie jeder Versuch, nosographische Eintheilungen aufzustellen, an einer Künstlichkeit, welcher die Natur in allen ihren Erscheinungen widerspricht. Es fehlt nicht an Zwischenformen, welche zwischen den beiden Hauptformen vermitteln. Zu diesen kann der in der Arbeit No. 2 dargestellte Fall gehören (S. Tab. B. No. 10), welcher bisweilen von einer Reihe hemicranischer Anfälle betroffen wurde, die so rasch auf einander folgten, dass sie einen echten Status hemicranicus bildeten.

Noch beweisender ist ein von Feré[1]) beschriebener Fall. Mann von 45 Jahren. Mutter hemicranisch. Der Kranke leidet seit seinem 29. Jahre an Anfällen von einfacher Hemicranie, welche sich monatlich zwei oder drei Mal wiederholen. Von 1870 an haben sich dazu Sehstörungen gesellt, welche die

[1]) Feré, Etat de mal migraineux. Rev. de Medic. 1892, S. 25.

Tabelle D. Dysphrenia hemicranica permanens s. protracta.

Autor und Titel der Arbeit.	Geschlecht.	Alter.	Objektive Symptome.	Spezielle Beschreibung der Symptomengruppe.	Zustand nach der Exacerbation.	Bemerkungen.
1. Mingazzini. Diese Monatsschrift. (Beobachtung I.)	F.	23	Keine	Seit 2—3 Jahren öftere Anfälle von bilateralem Kopfschmerz. Wenn der Anfall stark war, sah P. Funken und Strahlen. — Dann dauernder Kopfschmerz, ungefähr 3 Wochen anhaltend. Während desselben ein dysthymischer Zustand und während der Exacerbation impulsive Fluchtversuche. Neigung zum Selbstmord. Keine Sehstörungen.	Summarische Erinnerung für die Zeit der Hemicrania. Amnestische Lücke für die impulsiven Akte	
2. Mingazzini. Diese Monatsschrift. (Beobachtung II.)	M.	40	Keine	Leidet P. an starken Anfällen von Kopfschmerz, welche die Frontalgegend betreffen und alle 2—3 Monate wiedererscheinen.		
3. Mingazzini. Diese Monatsschrift. (Beobachtung III.)	M.	23	Anacusia und Analgesia dextra; Hypaphia und Hypalgesia sinistra. Arteriosklerose.	Von kleinauf klassische Anfälle von Hemicranie, besonders rechts. Im Jahre 1895 permanente Hemicranie fünf Monate lang mit dysthymischem Zustande. — Im August 1896 permanente Hemicranie rechts; während der Exacerbation tritt eine schreckhafte stereotype Halluzination auf. P. reagirt bisweilen heftig auf letzere. Er beurtheilt die Halluzinationen nicht richtig. In den Zwischenzeiten depressiv. Schnelle Heilung.	Erinnerung an den Anfall vollkommen erhalten.	Bisweilen unwillkürlicher Urinabgang.
4. Mingazzini. Diese Monatsschrift. (Beobachtung IV.)	M.	51	Einengung des Gesichtsfeldes. Linkerseits Abnahme der Sehschärfe. Hyperästhesie der Zweige des Quintus.	Seit seinem 44. Jahre Anfälle von transitorischer Hemicranie in der Frontalgegend. Von 1888 bis 95 periodische Anfälle einer permanenten Hemicranie. Mittlere Dauer 20 Tage bis 2 Monate. Während der Schmerzperiode Depressionszustand. Die Exacerbation besteht in linksseitiger Polyopie, dann Erweiterung der Pupillen, Röthung des Gesichts, Anschwellen der Temporalarterien, Steigung der Pulsfrequenz, motorischer Aphasie und Verwirrtheit.	Erinnerung an den Anfall vollkommen erhalten.	

Hemicranie begleiteten. Sie bestanden bald aus Hemiskotomen, bald aus leuchtenden Erscheinungen in beiden Hälften des Gesichtsfeldes. Bisweilen ging Schmerz und Spannung im Auge vorher, selten Pfeifen oder Summen im Ohre. Bisweilen war der Anfall von Schwächegefühl im Arm und in der Hand der linken Seite begleitet, sowie von Spannung und Schweregefühl im Gesicht.

Im Mai 1888 wurde der Kranke in Folge schwerer Gemüthserschütterung von einem Status hemicranicus betroffen; die Anfälle folgten fünf Tage lang einer dem anderen. Nach zwei Monaten trat eine zweite Reihe von Anfällen, begleitet von paretischen und sensiblen Störungen, auf, welche mit einem stuporösen Zustand endigte. Die Temperatur blieb normal.

Im Jahre 1889 trat eine dritte Reihe von neun Anfällen auf, welche vier Tage dauerte. Dann vollkommene Hemiplegie. Nach dem Status folgte eine geistige Hemmung, welche binnen mehrerer Tage heilte.

In diesem Falle folgten die Anfälle von Hemicranie auf einander, verschmolzen aber nicht mit einander wie bei der permanenten Hemicranie. Andererseits dauern die psychopathischen Zustände lange, bis zu mehreren Tagen, und es ist bemerkenswerth, dass dieser Zustand sich nach den Anfällen entwickelt. Wie man sieht, streben hier die Charaktere beider Formen, der transitorischen und der permanenten, danach, mit einander zu verschmelzen, und darum halte ich mich für berechtigt, den Fall von Féré als ein Beispiel einer Uebergangsform zu betrachten.

Pathogenese. In der früheren Arbeit No. 2 besprach ich ausführlich die Frage nach der Pathogenese dieser Formen, und nachdem ich die Symptome der Psychopathien auf hemicranischem Boden in allen ihren Einzelheiten verglichen hatte, schloss ich, dass sie den epileptoiden Formen zuzurechnen sind, dass man sie aber nicht zu den echten epileptischen Manifestationen zählen könne, wenn man nicht zum Schaden der Klinik dem Begriff der Epilepsie eine allzu unbestimmte Bedeutung ohne bestimmte Grenze beilegen wollte.

Nun giebt mir das weitere Studium der hier besprochenen Psychopathien Gelegenheit, auf den Gegenstand der Pathogenese zurückzukommen, um so mehr, da diese von einer für die psychiatrische Wissenschaft so kompetenten Persönlichkeit, wie Krafft-Ebing, eingehend behandelt worden ist. Er fragt sich, ob diese transitorischen psychischen Störungen das Aequivalent eines hemicranischen Anfalls darstellen, eine um so wahrscheinlichere Hypothese, als die Hemicraniker erblich degenerirte Persönlichkeiten sind, bei denen sich leicht Vorgänge von Hirnerregung in Folge eines leichten Reizes entwickeln können. Indessen, sagt Krafft-Ebing, diesen theoretischen Gründen entspricht die Erfahrung nicht ganz, denn nur selten konstatirt man echte psychische Störungen bei Anfällen von Hemicranie. Während des

Anfalls beklagen sich die Kranken allerdings über Verwirrung, Zudrang von Gedanken, und so fort (Möbius), aber diese Störungen stellen kaum ein Rudiment derjenigen dar, welche man in dysphrenischen Zuständen bei Hemicranie beobachtet. Andrerseits müsste, wenn es sich um ein Aequivalent handelte, in dem Masse, als der psychopathische Zustand zunimmt, die Hemicranie abnehmen, während im Gegentheil die Eigenthümlichkeit der hier besprochenen Form gerade darin besteht, dass bei der Exazerbation der Geistesstörung die Intensität der Hemicranie zunimmt; und Krafft-Ebing erinnert mit Recht an seinen 18jährigen Kranken, bei dem die Hemicranie mehrere Stunden während der Psychose dauerte.

Eine andere, von Möbius[1]) aufgestellte Hypothese ist die dass die sensoriellen Illusionen und Delirien, welche die Hemicranie kompliziren, hysterische oder epileptische Krisen darstellen; der hemicranische Anfall sei nichts weiter, als das provocatorische Agens einer neuen Aeusserung der seit langer Zeit bestehenden Neurose. Gewiss, wegen der klinischen Verwandschaft der Hemicranie mit der Epilepsie, ist immer, wie Krafft-Ebing sagt, die Frage berechtigt, ob man es mit psychischen, von der Hemicranie unabhängigen Elementen zu thun habe. Aber vor Allem würde der vorhin gegen die erste Hypothese erhobene Einspruch auch für die zweite gelten. Vorzüglich die Betrachtung, dass von allen Kranken, deren Geschichte ich gesammelt habe, keiner echte Präcedentien epileptischer Art hatte, lässt diese Hypothese ganz ausschliessen. Zu denselben Schlüssen gelangt Brackmann. Er bemerkt, dass bei seinem Kranken keine noch so leichten Andeutungen von Schwindel oder Krämpfen, von nächtlicher Enurese oder Zungenbissen vorhanden waren. Es ist wahr, dass Möbius einige dieser Theorie günstige Fälle beobachtet hat, in denen die Anfälle der Hemicranie aus Schwindel und einer psychischen Dysthymie bestanden zu haben scheinen (Angst, Depression). Aber er erkennt an, dass diese Fälle nicht beweiskräftig sind, weil die Beobachtungen durchaus nicht genau seien. Wenn übrigens diese Formen auch einige Eigenthümlichkeiten aufweisen können, die denen der epileptischen Aequivalente ähnlich sind, so erlaubt doch eine gesunde Kritik nicht, ihnen dieselbe Natur zuzuschreiben. Ich habe in meiner früheren Arbeit schon hinreichend auf diesen Punkt hingewiesen, indem ich die auf epileptischer Basis entstandenen transitorischen Psychosen analysirte und ihre Symptomatologie mit derjenigen der hemicranischen Formen verglich. Ich gelangte zu dem Schluss, dass eine Gleichstellung beider Formen ganz unberechtigt sein würde; ich leugnete aber nicht, sondern behauptete vielmehr, dass zwischen beiden zweifellose Aehnlichkeit besteht, dass ich endlich die hemicranischen (transitorischen) Psychopathien zu der Kategorie der epileptoiden Störungen rechnete, die, wie C. Westphal schon vor längerer

[1]) Möbius, die Migräne. Holder, Wien 1894. S. 38.

Zeit gezeigt hat, auch bei Neuropathikern und Psychopathikern vorkommen. Die Analyse der neuen Fälle beweist mir immer deutlicher die nahe Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Hemicranie, denn viele von den Kranken sind erblich degenerirt, wie es bei den Epileptikern der Fall ist. So haben Einige schon von Kindheit an an Krampfanfällen gelitten (Eklampsie), Andere an Schwindel; bei andern (Fall 3 der permanenten Formen) ist die Exazerbation von Pupillenerweiterung, Röthung des Gesichts, motorischer Aphasie begleitet. Bei dem Kranken von Agostini wurde der Anfall durch dieselben Agentien hervorgerufen, welche bei Anderen einen klassischen epileptischen Anfall veranlassen. Aber trotzdem zeigte keiner von ihnen den geringsten Grad von geistiger Schwäche; ja ich will daran erinnern, dass bei der vier und fünfzigjährigen Kranken Féré's, obgleich sie seit mehr als 20 Jahren an echten epileptiformen Jacksonschen Anfällen litt, dennoch die Intelligenz sich vollkommen gesund erhalten hatte.

Krafft-Ebing hält sich dagegen für berechtigt, eine klinische Verbindung zwischen der symptomatischen Gruppe des hemicranischen Insults und der des psychischen Insults anzunehmen. Nach ihm ist die wahrscheinlichste Hypothese die, dass eine begrenzte Störung in der Funktion der Grosshirnrinde (Hemicranie) sich unter gewissen Bedingungen zu einer mehr diffusen erweitert (Psychose). Daher nimmt er an, man habe es hier mit einer transitorischen hemicranischen Psychopathie zu thun, ähnlich, wie es eine neurasthenische, epileptische und hysterische giebt. Ich freue mich, dass fast unmittelbar nach meiner letzten Veröffentlichung und unabhängig von mir Krafft-Ebing zu demselben Schlusse gelangt ist, wie ich. Auch in der Auffassung des anatomischen Substrats dieser geistigen Störungen stimmen wir ganz überein. Nach Krafft-Ebing ist die Hemicranie eine Neurose des cortikalen Gebiets des Grosshirns; die Vorgänge, welche ihr zu Grunde liegen, können, wenn sie sich ausbreiten, die ganze Hirnrinde ergreifen und so die nöthigen Bedingungen zur Entwickelung einer Psychose darbieten. Er erinnert daran, dass die Ausbreitung eines Anfalls von Hemicranie Einschlafen der entsprechenden Gesichtshälfte, der Zunge und der ganzen Hälfte des Körpers, motorische Aphasie, Seelen-Blindheit und Taubheit u. s. w. zur Folge haben kann. Nun habe ich zu beweisen versucht, dass man bei hemicranischen Dysphrenien nur an eine Zirkulationsstörung eines bestimmten Rindengebiets, und eigentlich nur der beiden Basal- und Corticalbezirke zu denken braucht, welche von der Arteria profunda cerebri versehen werden. Wenn diese Störung eintritt, wenn z. B. Hyperämie in dem vorderen (basalen) Kreislauf eintritt, welcher den Thalamus versorgt, wo die rohen Gesichtseindrücke stattfinden, so wird Anämie in den occipitalen Rindenzonen die Folge sein, wo die den Gesichtsperzeptionen entsprechenden Prozesse sich abspielen. Daher muss der corticale, zur Perzeption der Gesichtsbilder bestimmte Rindenbezirk sich im Zustande mangelhafter Ernährung befinden, während die sub-

corticalen Sehzentren, wo diese Bilder lokalisirt sind, mit einer Blutmenge gefüllt sein werden, die das Bedürfniss übersteigt. Die örtliche Reizung in den subcorticalen Zentren wird sich in der Form der Erinnerung elementarer Empfindungen äussern, welche ihrerseits als solche von dem entsprechenden psychischen Organ richtig beurtheilt werden, solange dessen reizbare Schwäche nicht so weit geht, dass seine Verbindungen mit den anderen Rindenzentren unterbrochen werden (Abortive Formen der Dysphrenia hemicranica transitoria).

In der That ergab sich, dass bei den abortiven Formen das Krankheitsbewusstsein immer erhalten bleibt, d. h. also die Halluzinationen richtig als solche beurtheilt werden, und die Störungen des Krankheitsbewusstseins immer im Verhältniss zu der Intensität der sensoriellen Störungen stehen. Dagegen bleibt bei der vollständigen Varietät der transitorischen hemicranischen Dysphrenie das Bewusstsein einige Stunden lang im Dämmerzustande, und der halluzinatorische Inhalt lässt auch nach seinem Verschwinden tiefe Spuren in dem Urtheil über seine Krankhaftigkeit zurück; mit anderen Worten: das Delirium wird oft erst verhältnissmässig spät richtig beurtheilt. Wenn wir nun die neuen Ansichten von Flechsig[1]) über die Funktionsweise des Mechanismus der assoziativen Rindenzentren in Betracht ziehen, so fällt die Erklärung auch dieser Reihe von Thatsachen nicht schwer. Flechsig hat behauptet, dass in einer bestimmten Zone der Hirnrinde (einem Theil der Parietal- und Temporal-Windungen und im Pole des Frontalhirns) alle aus den sensiblen und sensoriellen Rindensphären herkommenden Neurone zusammentreffen. Diese Zone bildet die Region der Assoziations-Zentren; hier wird der Inhalt der äusseren, von den verschiedenen sensoriellen Zentren zufliessenden Eindrücke gesammelt. Wenn man also annimmt, dass die Reizung (die Cirkulationsstörung) sich nicht auf die Zone der Assoziationszentren erstreckt, so ist es klar, dass diese beim Empfang des Inhaltes der sensoriellen Zentren imstande sein werden, diese Eindrücke zu beurtheilen und zu rektifiziren. Wenn dagegen die Assoziationszentren in demselben Reizungsprozesse einbegriffen sind, wird nicht nur diese Korrektur unmöglich sein, sondern die Einheit der Persönlichkeit wird alsbald zerstört und daher der Kranke verwirrt und unorientirt sein.

Ob man diese Ansicht über die Entstehung der Störungen bei zweien von den Formen der hemicranischen Psychopathie auch auf die „synkopirten" Formen und auf die während der permanenten Hemicranie entstehenden anwenden kann, weiss ich in der That nicht zu sagen. In Betreff der ersten Form besteht die Schwierigkeit darin, dass wir nicht wissen, ob wirklich Gesichtshalluzinationen stattgefunden haben, oder ob nur die Erinnerung an dieselben verloren gegangen ist.

---

[1]) Flechsig, die Lokalisation der geistigen Vorgänge etc. Leipzig, 1896.

Was die Pathogenese der auf permanente Hemicranie folgenden psychopathischen Zustände betrifft, so scheint es mir überflüssig, andere Erklärungen aufzusuchen. Es liegt vielmehr nahe, anzunehmen, dass es sich hier um diffuse Cirkulationsstörungen handelt, welche sich hin und wieder vorzugsweise in eben jenen Rinden-Regionen lokalisiren, denen man auch die Entstehung der transitorischen Psychopathien verdankt.

Ich verberge mir nicht, dass Viele die Lehre von den Gefässstörungen nicht annehmen werden. Aber man könnte die mitgetheilten Versuche, die ich an dem Kranken T. (Beobachtung II) machte, nicht besser erklären. So oft ich mit dem Finger leicht auf den rechten Augapfel drückte (Tab. D., Beob. II), bemerkte der Kranke sogleich die Gegenwart des grossen rothen Mannes; dasselbe trat ein, wenn er sich horinzontal niederlegte. Offenbar würde keine Theorie, auch diejenige nicht, welche die Krankheit einer echten Autointoxikation zuschreibt, die Leichtigkeit erklären können, mit der man diese Halluzinationen künstlich hervorrufen konnte. Diese Erscheinung entspricht vielmehr der in der Physiologie schon längst bekannten Thatsache, dass man auch unter physiologischen Umständen Lichtempfindungen hervorrufen kann , wenn man den Blutdruck in der Retina steigert, wie es bei heftigen Hustenstössen, bei Vermehrung des intraocularen Drucks u. s. w. geschieht (Landois).

Eine weitere Stütze für die vaskuläre Theorie der Hemicranie liefert die Analyse einiger Erscheinungen, welche man in Verbindung mit der Hemicranie, oder ihr vorhergehend, beobachtet. Féré[1]) hat beobachtet, dass bisweilen die ophthalmischen Hemicranien unvollständig (fruste) sein können , insofern die Sehstörungen in den periodischen Anfällen lange Jahre hindurch allein bestehen, sodass man annehmen muss, sie bildeten die ganze Krankheit. Bisweilen löst sich andrerseits die Symptomengruppe auf; die Sehstörungen und die Hemicranie , wenn sie auch manchmal fast periodisch bleiben, werden durch einen ziemlich langen Zeitraum von einander getrennt und treten isolirt auf. Nicht selten können echte epileptoide Krisen in Gestalt von Jacksonschen Konvulsionen den künftigen hemicranischen Krisen vorausgehen, sie begleiten, oder ihnen nachfolgen. Sciamanna[2]) hat in einer eben erschienenen Arbeit versucht, diese Erscheinungen zum Range „hemicranischer Neurosen“ zu erheben, während sie für Féré nichts weiter bedeuten als Komplikationen oder isolirte Phänomene der hemicranischen Symptomengruppe. Welche Bedeutung die Neuropathologen auch diesen Krankheitsäusserungen beilegen mögen, so bleibt es jedenfalls gewiss, dass man beim Analysiren besonders solcher Formen, bei denen die epileptoiden Bewegungen der Hemicranie vorhergehen oder sie begleiten, immer mehr auf die vaskuläre Theorie hingewiesen wird. So

[1]) Féré, loc. cit. S. 55 ff.
[2]) Sciamanna, Neurosi emicranica. Bollet. della Soc. Lancisiana. 1896.

handelt es sich in der Beobachtung X von Féré (l. c.) um einen fünfzigjährigen Mann, der von Jugend auf an Anfällen von linksseitiger Hemicranie gelitten hatte, worauf Skotome folgten. In seinem dreissigsten Jahre stellten sich epileptoide Anfälle ein, welche in einem Beugekrampfe der rechten Hand bestanden. Bisweilen breitete sich der Tremor auf den ganzen rechten Arm aus, der Kopf drehte sich nach rechts, und der Mund war nach links verzogen. Offenbar liegt hier die Erklärung der Symptomengruppe auf der Hand, wenn man einen arteriellen, auf diejenigen Zweige der linken A. Fossae Sylvii beschränkten Krampf annimmt, welche den mittleren und unteren Theil der linken aufsteigenden Frontalwindung versorgt; dieser Krampf erscheint demjenigen, welcher früher im Nervengebiete der linksseitigen Dura lokalisirt war und die linksseitige Hemicranie dieser Seite hervorrief, gleichwerthig.

Nicht weniger deutlich spricht Beobachtung XI von Féré. (l. c.) Sie bezieht sich auf eine Frau von 54 Jahren, welche eines Tags, als sie mit Briefschreiben beschäftigt war, einen heftigen Schmerz über der rechten Orbita fühlte und zu gleicher Zeit 36 Lichter auf derselben Seite sah Zugleich bemerkte sie, dass sie auf der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes nichts mehr sah. Fast unmittelbar nachher stellten sich konvulsive Bewegungen des rechten Armes ein, zuletzt Uebelkeit und Erbrechen. Hier hat sich offenbar der Krampf der tiefen Hirnarterie auf einen der Zweige der Arteria fossae Sylvii derselben Seite verbreitet.

Sehr ähnlich ist die Beobachtung IV von Sciamanna (l. c.). Es handelt sich um eine Frau von 26 Jahren, welche seit dem Pubertätsalter an Anfällen von Kopfschmerz litt, welche besonders die Temporalgegenden, bald die rechte, bald die linke betrafen, mit Uebelkeit, Erbrechen und Neigung zum Schlaf. Während einer Schwangerschaft blieben die Anfälle von Hemicranie aus. Während des Puerperiums traten neue Anfälle ein. Eines Tages fiel die Kranke unversehens bewusstlos zu Boden, mit konvulsiven Bewegungen zuerst des linken, dann des rechten Armes, dann der Beine; zuletzt bemerkte man Bewegungen der Augäpfel, Verzerrung des Mundes nach rechts, Schaum vor dem Munde und Cyanose des Gesichts. Nach dem Anfalle ein halluzinatorischer Zustand. Einige Tage lang blieben paretische Störungen auf der rechten Seite zurück. Auch hier ist die so vielgestaltige Symptomengruppe leicht zu erklären, wenn man eine Ausdehnung der Zirkulationsstörungen von dem Gebiet der Arteria Fossa Sylvii (Konvulsionen) auf das der Arterie profunda cerebri annimmt (Gesichtshalluzinationen) und zwar besonders linkerseits. Nach meiner Ansicht handelt es sich also nicht um Epilepsie, komplizirt mit Hemicrania ophthalmica (Féré) und noch viel weniger um eine epileptische Symptomengruppe. Wenn das Verfahren derjenigen, welche die klinischen Grenzen der psychischen Epilepsie übermässig zu erweitern streben, zu verwerfen ist, muss man ebenso diejenigen tadeln,

welche Epilepsie diagnostiziren, wo immer sie konvulsive Erscheinungen sehen. Und doch ist dies, wenn ich mich nicht irre, die klinische Ansicht von Möbius. Dieser Kliniker stützt sich auf die wohlthätige Wirkung, die das Bromkalium in einem der Anfälle der von Féré beschriebenen Kranken ausgeübt hatte; aber er selbst giebt zu, dass das Bromkalium bisweilen bei einfacher Hemicranie und auch in vielen anderen Krankheiten wirksam ist, die nicht epileptischer Natur sind. Auch möchte ich ferner bemerken, dass eben diese fünfzigjährige Kranke Féré's, bei der es gelang, durch Bromkalium die konvulsiven Erscheinungen, welche die Hemicranie komplizirten, zum Verschwinden zu bringen, die vollkommenste Intelligenz zeigte, nachdem sie zwanzig Jahre lang an solchen Anfällen gelitten hatte.

Aber noch eine andere Reihe von Thatsachen wird durch unsere Hypothese vortrefflich erläutert. Ich habe schon erzählt, dass bei T. (Tabelle D, Beob. No. IV) die stereotype Halluzination leicht in horizontaler Lage auftrat, auch ohne Verschlimmerung des Schmerzes. Die Leichtigkeit, mit welcher bei hemicranischen Kranken in Folge einer Aenderung der Körperlage Halluzinationen auftreten, trifft auch bei mehreren Kranken Sciamanna's zu. So sah ein fünfundzwanzigjähriger Kranker (I. Beobachtung von Sciamanna), wenn er im Einschlafen war, hässliche Gesichter mit offenem Mund. Ein anderer 27jähriger Kranker (III. Beobachtung desselben Autors) erwachte plötzlich, wenn er auf dem Rücken liegend geschlafen hatte, und glaubte einen schwarzgekleideten Krieger oder einen Frauenkopf zu sehen, aber wenn er sich bewegte und seine Stellung änderte, hörten die Visionen plötzlich auf. Hier kann eine Erklärung offenbar nur dann geliefert werden, wenn man die bekannten Veränderungen zu Hilfe nimmt, welche die Cirkulation im Gehirn bei Stellungsveränderungen erleidet. Indessen muss nothwendiger Weise eine wesentliche Bedingung in diesen Fällen erfüllt sein: die Sehcentren müssen sich in einer Art von instabilem Gleichgewicht befinden, wenn so leichte Störungen hinreichen, um Wirkungen hervorzubringen, die im Normalzustande nicht eintreten.

Die Struktur des nervösen Protoplasma.

Von

S. RAMON Y CAJAL.[1])

Mit 7 Abbildungen.

Seit den Forschungen M. Schultze's u. Ranvier's über die Struktur der Nervenzellen nimmt man in dem Protoplasma derselben ein System feinster Fäden an, welche sich in den Ecken des Zellkörpers zu Bündelchen vereinigen und die Protoplasmafortsätze sowie den Achsencylinderfortsatz bilden sollen.

Diese von den Histologen allgemein acceptierte Ansicht wurde durch die Beobachtungen von Flemming[2]) bestätigt. Derselbe hat mit Hülfe neuer Methoden in dem nervösen Protoplasma lange, gewundene, freie Fäden gefunden, welche in ihrem Verlauf gewisse Verdickungen aufweisen, die grosse Affinität zu Hämatoxylin und basischen Anilinfarbstoffen besitzen. Diese Verdickungen, welche Flemming sowohl in den Spinalganglien, als in dem Vorderhorn des Rückenmarks fand, sind in den einen Zellen feiner, in den anderen gröber, wodurch Unterschiede in der Färbbarkeit und im Aussehen der verschiedenen Ganglienzellkörper eines nervösen Gebietes entstehen.

Solche tinktoriellen Unterschiede führten Flesch[3]) und seine Schüler, H. Koneff[4]), Anna Gittis[5]), Anna Kotlarevsky[6]) dazu, in den Ganglien und anderen nervösen Centren zwei Arten von Zellen anzunehmen: chromophile Elemente, welche Hämatoxylin, Carmin und basische Anilinfarbstoffe anziehen, und chromophobe Zellen, welche durch ihre Blässe und die geringe Affinität zu genannten Farben charakterisiert sind. Auch mittelst

---

[1]) mit Genehmigung des Verfassers übersetzt aus der Revista trimestral micrografica.

[2]) Flemming: Vom Bau der Spinalganglienzellen. Beitr. zur Anat. u. Embryologie als Festgabe f. J. Henle von seinen Schülern, 1882.

[3]) Flesch: Mitteilungen der Naturforschenden Gesellschaft in Bern. No. 1169.

[4]) Koneff: Beiträge zur Kenntnis der peripheren Ganglien. Dissertation, Bern 1886.

[5]) Anna Gittis: Beiträge zur vergl. Histologie der peripheren Ganglien. Diss. Bern 1887.

[6]) Kotlarevsky: Physiol. u. mikrochem. Beitr. zur Kenntniss der Nervenzellen, etc. Diss. Bern 1887.

Anwendung von Osmiumsäure lassen sich, wie schon Belloncí angab, diese zwei Zelltypen unterscheiden, indem selbige die chromophilen Zellen viel intensiver braun färbt, als die chromophoben.

Was die Bedeutung dieser zwei Zelltypen anbetrifft, so neigen Flesch und seine Schüler dazu, sie für verschiedene Arten von Elementen oder besser für Zellen verschiedener chemischer Zusammensetzung und daher verschiedenen funktionellen Wertes zu halten.

Den wichtigsten Fortschritt, welchen das Studium des nervösen Protoplasma erfahren hat, verdanken wir Nissl[1]), der schon 1885 eine einfache und wirksame Methode zur Färbung der Chromatinkörner der Ganglienzellkörper veröffentlichte.

Diese Methode besteht im Wesentlichen darin, die nervösen Centren in 96prozentigem Alkohol zu härten und die Microtomschnitte, die sehr fein sein müssen, in einer wässrigen Lösung von Magentaroth oder Methylenblau β zu färben; nachdem man den überflüssigen Farbstoff mit Alkohol oder Nelkenöl oder besser noch mit einer Mischung von Alkohol und Anilinöl ausgezogen hat, zeigt der Zellleib zwei Substanzen: stark gefärbte Haufen oder Schollen von vieleckiger oder langgestreckter Form und eine dazwischenliegende farblose Masse, welche aus einem Netz blasser Fäden zu bestehen scheint.

Je nach der Anordnung dieser zwei Substanzen unterscheidet Nissl verschiedene Ganglienzelltypen: 1°, arkyochrome Zellen, in welchen der chromatinhaltige Theil sich als ein Netz darstellt; 2°, stichochrome Zellen, in welchen die Chromatinschollen isolirte Streifen, Spindeln oder Knoten bilden, die mehr oder weniger dem Nucleus und dem Contour des Zellkörpers parallel liegen (Zellen des Vorderhorns des Rückenmarks, etc.) 3°, gryochrome Zellen, in welchen die Schollen einzelne nicht zusammenhängende Körner ohne bestimmte Anordnung bilden; 4° Zellen, deren äusserst spärliches Protoplasma nur sehr wenige Chromatinkörner enthält.

Die von Flesch als chromophil und chromophob bezeichnete Beschaffenheit der Zellen sollte von dem Grad der Dichtigkeit bezw. Entfernung der Chromatinschollen abhängen; in gewissen Zellen ein und desselben Ganglions liegen die Schollen nahe bei einander und das Protoplasma erscheint daher dunkel (pyknomorphe Zellen); in anderen findet man die Chromatineinlagerungen in

---

[1]) Man sehe die Arbeiten von Nissl: Ueber die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde. Tageblatt der Naturforschervers. zu Strassburg 1885. — Ueber den Zusammenhang von Zellstruktur und Zellfunktion. Tagebl. d. Naturforschervers. zu Köln 1889. — Mittheilungen zur Anatomie der Nervenzelle. Allgemein. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 50, 1894. — Ueber eine neue Untersuchungsmethode der Centralorgane speciell zur Feststellung der Lokalisation der Nervenzellen. Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatr. Bd. XXII, 1894. Ueber die Nomenclatur in der Nervenzellenanatomie und ihre nächsten Ziele. Neurol. Centralbl. 1895.

Folge grosser dazwischenliegender lichter Räume in weiteren Abständen von einander (apyknomorphe Zellen). Eine solche Verschiedenheit des Aussehens sollte von der Verschiedenheit der funktionellen Zustände des nervösen Protoplasma herrühren.

Dass im nervösen Protoplasma Chromatinschollen vorhanden sind, die basische Anilinfarbstoffe anziehen, ist von vielen Autoren bestätigt worden, welche die Nissl'sche Methode mit kleinen Aenderungen angewendet haben. So u. A. von H. Virchow[1]), welcher die Rückenmarkszellen des Kaninchens untersucht hat; von Friedmann[2]), Sarbo[3]), Querbain[4]), welche die Veränderungen beschrieben haben, die sie an den Chromatinschollen in verschiedenen physiologischen Zuständen bemerkten, von Schaffer[5]), welcher die Anordnung des Chromatins in den Pyramidenzellen des Ammonshorns untersuchte; von dem unglücklichen Hammarberg[6]), der in einer hinterlassenen Arbeit die Chromatinkörner des Grosshirns eines normalen Menschen und eines Idioten beschrieben hat; von Vas[7]), Lambert[8]), Man[9]) und Lugaro[10]), die sich bemüht haben, die Veränderungen nachzuweisen, welche im Protoplasma und dem Kern der Ganglienzellen unter dem Einfluss starker elektrischer Ströme eintreten, endlich von Lenhossek[11]), der eine sehr genaue Untersuchung des protoplasmatischen Chromatins in den motorischen Zellen des Rückenmarks und der Spinalganglien angestellt hat.

Ueber die Beschaffenheit der Chromatinschollen wird viel gestritten. Nach der Meinung von Simarro, Vas und Lenhossek

---

[1]) H. Virchow: Ueber grosse Granula in Nervenzellen des Kaninchenrückenmarks. Centralbl. f. Nervenheilkunde, Jahrg. XI, 1888.

[2]) Friedmann: Studien zur patholog. Anatomie der acuten Encephalitis. Arch. f. Psych. Bd. XXI, 1891.

[3]) Sarbo: Ueber die normale Struktur der Ganglienzellen des Kaninchenrückenmarks und über deren pathologische Veränderungen bei Vergiftung mit Phosphor und Morphium. Ung. Arch. f. Medizin. Jahrg. I, 1892.

[4]) Querbain: Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems bei experimenteller Cachexia thyreopriva der Thiere, Virchow's Archiv. Bd. CXXXIII, 1893.

[5]) Schaffer: Kurze Anmerkung über die morphologische Differenz des Achsencylinders im Verhältniss zu den protoplasmatischen Fortsätzen bei Nissl's Färbung. Neurol. Centralbl. Jahrg. XII, 1893.

Man sehe auch: Beitrag zur Histologie der Ammonshornformation. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXIX, 1892.

[6]) C. Hammarberg: Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie etc. Upsala 1895 (die schwedische Ausg. erschien 1893).

[7]) Vas: Studien über d. Bau des Chromatins in der sympathischen Ganglienzelle. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XI, 1892.

[8]) Lambert: Note sur les modifications produites par l'excitation electrique sans les cellules nerveuses des ganglions sympathiques. Comp. rend. hebd. des Séances de la Société de Biologie, 1893, n° 31.

[9]) Man: Histological changes induced in sympathetic motor and sensory nerve cells by functional activity. Read before the Scotish Mikr. Society, 18. Mai, 1894.

[10]) Lugaro: Sulle modificazioni delle cellule nervose nei diversi stati functionali. Palermo, Maggio 1895.

[11]) Lenhossek: Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuster Forschungen. 1895.

färbt die Nissl'sche Methode die Flemming'schen Fibrillen und lässt die Interfilarsubstanz vollständig blass. Lenhossek fügt hinzu, dass die vermeintlichen Fäden des nervösen Protoplasma in Wirklichkeit nichts anderes sind, als das undeutliche Bild der Chromatinschollen. Nach Rosin[1]) wären die genannten Schollen nichts weiter, als die basophilen Granulationen von Ehrlich. Zuletzt hat Benda[2]) eine ähnliche Ansicht vertreten, indem er den chromatinhaltigen Theilen die Bedeutung eines nicht differenzirten Protoplasma beilegte, in welches die basophilen Körner eingelagert seien, während die nicht chromatinhaltigen Theile die differenzirte oder leitende Componente des Zellkörpers ausmachen sollten.

Meine Arbeiten über das Gewebe des nervösen Protoplasma sind noch nicht ganz abgeschlossen. Ich will trotzdem die bis jetzt erhaltenen Resultate hier kurz zusammengefasst mittheilen.

Die angewandte Färbemethode war die Nissl'sche mit Methylenblau oder die von Lenhossek mit Thionin. Die vorausgehende Fixirung der Stücke wurde theils mit 96 procent. Alkohol, theils mit Sublimat erzielt, welch letzteres Mittel wir für diesen Zweck ebenso gut oder besser fanden, als den Alkohol. In gewissen Fällen wurde eine Mischung von Methylenblau β und basischem Fuchsin (20 ccm einer 1 procent. Methylenblaulösung und ebensoviel einer 1 procent. Fuchsinlösung) verwendet; nach Färbung mit dieser Lösung und Entfärbung in Alkohol erscheinen die Chromatinspindeln blau, während die Nucleoli der grossen Nervenzellen und das Chromatinnetz der Neurogliakörper und der kleinen Ganglienzellen einen rothen oder violettrothen Ton annehmen. Diese Reaction beweist, dass die Chromatinschollen aus einer besonderen, von dem Chromatin verschiedenen Substanz bestehen.

Rückenmarkszellen. Diese, besonders die motorischen, entsprechen dem stichochromen Typus Nissl's und sind von den Autoren, zumal von Nissl selbst und von Lenhossek sehr gut studiert worden.

Bei einer Untersuchung dieser Zellen mit dem Objectiv 1.60 Zeiss (Immersion in Monobromnaphthalin) lassen sich drei Elemente sehr scharf unterscheiden: die Chromatinschollen, das chromatinlose Netz oder nervöse Spongioplasma und die zwischen den Schollen liegenden Vacuolen oder Leitungsbahnen.

a) Chromatinkörner. — In der Nähe des Kerns sind sie gross und polyedrisch; in der Peripherie der Zelle ziehen sie sich länger aus, ebenso namentlich auch an den breiten Stellen der Protoplasmafortsätze, wo sie die Form langer Spindeln annehmen.

---

[1]) Rosin: Ueber eine neue Färbungsmethode des gesammten Nervensystems. Neurol. Centralbl. 1893.

[2]) Benda: Neurol. Centralbl. 1895.

Nichts ist leichter als in gleicher Ebene mit den Gabelungen dieser Fortsätze die dreieckigen von Nissl Verzweigungskegel benannten Schollen wahrzunehmen, ebenso wie die leeren Räume oder Vacuolen, welche an ihren breitesten Stellen einige Chromatinanhäufungen enthalten. Auch gewahrt man oft, worauf schon Lenhossek aufmerksam gemacht hat, dass einige Chromatinschollen der Protoplasmafortsätze Vorbuchtungen in dem Contour derselben bilden, und so wahrscheinlich die durch die Golgi'sche Methode entdeckten Varicositäten hervorbringen.

An der Seite, wo der Achsencylinder austritt, fehlen dem Protoplasma die Chromatinschollen; es bildet eine farblose mit dem Achsencylinderfortsatz zusammenhängende Masse, wie Simarro[1]) und Schaffer[2]), unabhängig von einander und nach verschiedenen Methoden gezeigt haben.

Die Richtung, in welcher die Schollen mit dem grösseren Durchmesser liegen, ist dem Zellumriss mehr oder weniger parallel. Wenn wir die Untersuchung statt an motorischen Zellkörpern an kleineren Elementen vornehmen, wie an Commissuren- oder Strangzellen, so scheinen die genannten Schollen gerade in der Richtung, in welcher die Protoplasmafortsätze austreten, angeordnet: wenn also die Zelle spindelförmig ist, zeigen alle Chromatinspindeln eine longitudinale und einander parallele Richtung; ist aber der Zellkörper multipolar, so sind dementsprechend auch die Spindeln nach verschiedenen Richtungen orientirt. Dies kommt daher, dass, wie wir gleich sehen werden, die zwischen den Haufen liegenden hohlen Leitungsbahnen sich in geraden Linien, von einem Protroplasmaausläufer zum anderen fortsetzen. Der Achsencylinderfortsatz scheint die Lagerung der Chromatinhaufen überhaupt nicht zu beeinflussen.

Die Chromatinscholle ist nicht homogen, ihre Umrisse sind ausgeschweift und wie mit Dornen besetzt, in die chromatinlose Bälkchen eindringen; in ihrer Masse sind, wie Len-

[1]) Die Ansichten von Dr. Simarro sind in der Doktordissertation von J. Perales, betitelt „Investigaciones sobre la estructura de las celulas nerviosas, Mai 1890, dargelegt. In dieser unter den Gelehrten ganz unbekannten Arbeit ist mit vollster Klarheit die Thatsache auseinandergesetzt, deren Entdeckung allgemein Schaffer zugeschrieben wird, dass die Chromatinspindeln an der Austrittsstelle und in dem Verlauf des Achsencylinderfortsatzes vollständig fehlen, sich aber im Zellkörper und im Ursprungsstück der Protoplasmafortsätze constant vorfinden. Diese Forschungen von Simarro sind um so interessanter, als sie in frischem Zustand mit Hilfe einer besonderen Anwendung des Methylenblau gemacht sind (Isolierung der lebenden Zelle auf dem Objectträger, Imbibition mit Methylenblau, Druck auf das Präparat mit dem Deckglas, Fixirung der Farbe durch Erhitzen, Entfärbung in Alkohol und Einbettung in Balsam) eine Methode, welche, nebenbei gesagt, den Gedanken ausschliesst, dass die Chromatinspindeln durch den Alkohol oder das Sublimat hervorgerufene Gerinnungsproducte sind.

[2]) Kurze Anmerkung über die morphologische Differenz des Achsencylinderfortsatzes im Verhältnisse zu den protoplasmatischen Fortsätzen bei Nissl's Färbung. Neurol. Centralbl., p. 849. 1893.

hossek bemerkt hat, Vacuolen von fast ganz kugelförmiger Gestalt und wechselnder Dimension zu sehen. Die Zahl dieser Vacuolen hängt von der Grösse der Schollen ab; in den grössten (Fig. 1) können 6 oder 8 vorkommen. Wenn man durch das

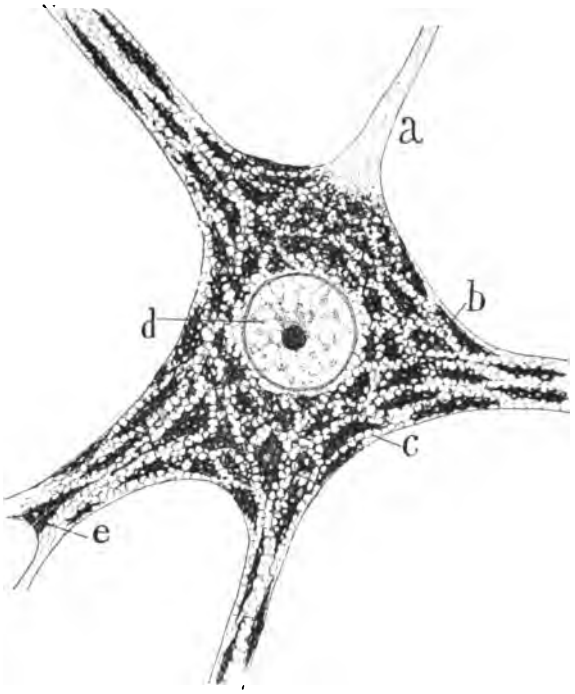


Fig. 1. Motorische Zelle aus dem Rückenmark des Kaninchens. Thioninfärbung. Objektiv 1,60 (Zeiss). a Achsencylinder, b Chromatinscholle, d Kernnetz, c Verzweigungskegel, e Spongioplasma.

Objectiv 1.60 Zeiss die Anordnung solcher Höhlungen aufmerksam betrachtet, gewinnt man die Ueberzeugung, dass die Chromatinscholle kein einfaches Netz ist, sondern eine Art Schwamm, wenigstens an einigen Stellen, zumal da man in jeder etwas dichteren Spindel neben den hellen ganz farblosen Vacuolen andere viel weniger deutliche bemerkt, die, wenngleich in einem geringeren Grad, doch den Farbenton des Chromatinhaufens haben. Diese relativ dunklen Vacuolen sind nach meiner Meinung gerade in die dickste Stelle der Scholle eingegrabene Löcher; ihre relative Dunkelheit kommt daher, dass zwischen ihnen und dem Auge des Betrachters eine mehr oder minder dicke Schicht chromatinhaltiger Substanz liegt.

Kurz, jede grosse Chromatinscholle setzt sich aus einem Netz oder besser gesagt einem Schwamm blasser Wände (Spongioplasma) zusammen, über deren Balken sich eine continuirliche Chromatinkruste gelegt hat. An Stellen, wo die Kruste ganz

besonders dick ist, verschwindet die ursprüngliche alveoläre Struktur ganz, an anderen entsteht nur eine Verdickung der Zwischenwände und Verengerung der Alveolen.

Diese Chromatinsubstanz zeigt sich, mit starken Objectiven untersucht, leicht körnig, was zur Annahme berechtigt, dass sie eine Mischung zweier Stoffe enthält: eines basophilen und eines anderen, der basische Anilinfarbstoffe nicht annimmt. Endlich gehen von den Rändern der Chromatinscholle 4, 6 oder mehr Fortsätze aus, an deren Oberfläche mehr oder weniger breite Spongioplasmabälkchen sich anheften, durch welche sich die Spindeln unter einander sowie mit dem Nucleus und der feinen peripherischen Zellmembran verbinden.

In den grossen Zellen und auch in denen mittleren Kalibers giebt es zwei Arten von Schollen, grosse, polygonale oder langgestreckte, von denen eine Menge Bälkchen ausgeht, und kleine abgerundete oder unregelmässig geformte, die in einem Knoten des Spongioplasmanetzes liegen. Es ist zweckmässig, diese beiden Formen der Ablagerung zu unterscheiden, indem man erstere Chromatinschollen, letztere Chromatinknoten oder -körner nennt.

Spongioplasma oder chromatinfreies Gebälk. Nach Nissl sollen sich die Chromatinschollen untereinander durch ein System blasser Fäden verbinden, welche keine Affinität zu basischen Anilinfarbstoffen besitzen. Auch Lenhossek macht seinerseits auf eine schwammähnliche Anordnung der zwischen den Schollen gelegenen Substanz aufmerksam, die aber nur so unbestimmt wahrnehmbar ist, dass er nicht wagt, ihr Vorhandensein bestimmt zu behaupten. An unseren Präparaten, die nach vorhergehender Färbung mit Ort'schem Carmin (welche die Imprägnation des Netzes zu erleichtern scheint), mit Thionin gefärbt sind, zeigt sich diese Netzförmigkeit mit absoluter Deutlichkeit, vorausgesetzt, dass man zur Untersuchung das Objectiv 1.40 oder 1.60 Zeiss benutzt.

Die Bälkchen sind blass, membranartig, kurz, gradlinig und begrenzen vieleckige Maschen von geringer Ausdehnung. Wo die Chromatinspindeln nahe beieinander liegen, werden sie von den chromatinlosen Fäden ohne vermittelndes Netzwerk verknüpft; aber gewöhnlich vermitteln zwischen je zwei Schollen zwei oder drei vollständige Maschen des Netzes. In jedem Knoten pflegt ein färbbares, schwer wahrzunehmendes Körnchen zu liegen; zuweilen sind diese Körner langgestreckt und reichen bis in die dicke Stelle eines Bälkchens. Auch an die Enden der Spindeln heften sich mit dem allgemeinen Netz verflochtene chromatinlose Bälkchen an. Im Niveau des Ursprungs der Protoplasmafortsätze verschmälern sich die blassen Fäden; die Maschen, welche sie begrenzen, verengern sich, die chromophilen Körnchen der Knoten verschwinden, und allmählich entsteht ein farbloser, sehr dichter Filz, welcher selbst mit dem

Objectiv 1.60 nicht befriedigend entwirrt werden kann. Dasselbe geschieht nach der Seite des Achsencylinderfortsatzes zu: fast plötzlich hören die Chromatinschollen und -körner auf, und die Fäden des Spongioplasma treten zu einem blassen, sehr dichten Netz zusammen, welches mit dem Fibrillengewebe des Achsencylinderfortsatzes zusammenhängt. Schliesslich endet das erwähnte Netz an der Peripherie, indem es sich an einer sehr feinen protoplasmatischen Membran oder Rindenschicht anheftet.

Stellt das Spongioplasma, von dem wir eben sprachen, ein wirkliches Element in der Struktur des Protoplasma dar, oder ist es das Produkt von Gerinnungsprozessen, welche durch die Fixirungsmittel in der Zelle hervorgerufen werden? Es ist unmöglich, sich hierüber bestimmt auszusprechen; nur so viel sei gesagt, dass das beschriebene chromatinlose Netz stets mit den gleichen Eigenschaften erscheint, welches auch immer die angewandte Härtungs- und Fixirungsflüssigkeit sein mag, Formalin, Alkohol, Sublimat, Flemming'sche Flüssigkeit etc. Zu Gunsten der Präexistenz des netzartigen Spongioplasma sprechen auch folgende zwei Thatsachen: 1) Die Beständigkeit der Lage und Form der Chromatinspindeln, eine Beständigkeit, die vollkommen verständlich wird, wenn man die Existenz eines dazwischenliegenden Stützgerüstes zugiebt. 2) Die Einschnitte und Ausbuchtungen an den Rändern der Chromatinschollen, wo die Spongioplasmabälkchen sich ansetzen. Die Präexistenz solcher Dornen setzt auch die Präexistenz der sie verbindenden Fäden voraus, man müsste denn auch die Spindeln für Kunstprodukte erklären.

Die Angaben über fibrilläre Structur des Protoplasma bei den Autoren beruht vielleicht auf der undeutlichen Wahrnehmung der longitudinalen Bälkchen des Netzwerks sowie der langgestreckten Chromatinspindeln. Dessenungeachtet will ich das Vorhandensein chromatinloser, freier Fibrillen, für das kürzlich Flemming und Dogiel eingetreten sind, nicht absolut leugnen. Solche Fäden könnten sich in den zwischen den Schollen liegenden Leitungsbahnen vorfinden und die absolute Unmöglichkeit, sie nach der Nissl'schen Methode zu färben, könnte eine Bestimmung ihrer Anordnung und ihrer Beziehungen zu dem Spongioplasma vereiteln.

Vacuolare Leitungsbahnen.

In den Zellen, deren Chromatin netzartig angeordnet ist und keine grösseren Schollen bildet, zeigt der von hohlen Maschen eingenommene Raum keine bestimmte Orientirung; aber in den Elementen mit Chromatinspindeln oder -dreiecken, z. B. in denen des Vorderhorns des Rückenmarks, bilden die Höhlungen oder Maschen des Netzes gradlinige Leitungsbahnen, welche von Fortsatz zu Fortsatz ziehen und in den kegelförmigen Ursprung des Achsencylinderfortsatzes zusammenlaufen. Ist das Protoplasma spärlich, so liegen fast

alle Schollen an der Peripherie, oft unter der Zellmembran, und lassen um den Kern herum einen Raum frei, in welchem eine Communikation der zwischen den Chromatinschollen verlaufenden Röhren oder Kanäle zu Stande kommt. Dem Nucleus jedoch kann eine Chromatinmasse (die Chromatinkappe Nissl's) anliegen; aber dies kommt nur an der Seite des Nucleus vor, welche dem Austritt eines Protoplasmafortsatzes zugekehrt ist, d. h. an jenen Stellen, an welchen genannte Chromatinmassen den gradlinigen Verlauf der blassen Leitungskanäle von einem Fortsatz zum anderen nicht stören können. Eine solche Anordnung zeigt sich sehr deutlich besonders in den Zellen mittlerer Grösse des Rückenmarks der Säugetiere, sowie auch der Fische, Reptilien und Batrachier.

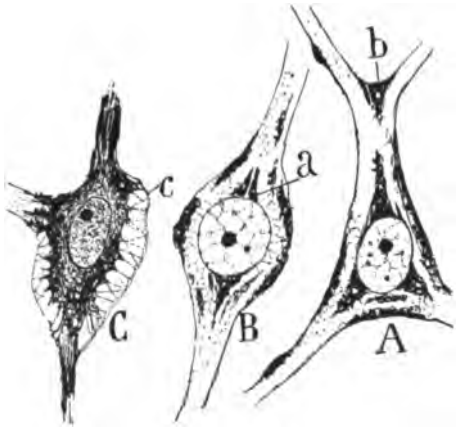


Fig. 2. Mittelgrosse Strangzellen aus dem Rückenmark des neugeborenen Hundes. Nissl'sche Methode. A dreieckige Zelle mit Chromatindreiecken, welche den Protoplasmafortsätzen zugekehrt sind. B spindelförmige Zelle mit 2 Kernkappen, welche gleichfalls in der Richtung der Protoplasmafortsätze orientirt sind C retrahirte Zelle mit peripherischen Vakuolen. a perinukleares Chromatindreieck. b Bifurkationsscholle. c Zellmembran.

Hieraus kann man wohl entnehmen, dass die hellen Leitungskanäle welche durch die Nissl'sche Methode im Protoplasma aufgefunden worden sind, den wirklichen Verlauf der nervösen Erregungsströme darstellen. Daraus, dass die Chromatinschollen stets ausserhalb dergenannten Leitungslinien liegen, lässt sich vermuthen, dass sie für die nervöse Erregbarkeit keine Bedeutung haben, aber vielleicht einen Reservenährstoff enthalten, welchen die Zelle während der Phase der Thätigkeit verbraucht. Diese Vermuthung gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man bedenkt, dass die Chromatinschollen niemals den Raum, welcher zwischen Nucleus und protoplasmatischer Membran liegt, versperren, und dass, wenn, wie dies in den Körnern des Kleinhirns, in den kleinen Elementen der Fascia dentata und den noch kleineren des vorderen Acusticusganglion etc. der Fall ist, die perinucleare Protoplasmaschicht auf einen dünnsten Saum reducirt ist, besagte Schollen vollständig fehlen, zweifellos, damit die blassen Leitungskanäle im Zellkörper ungestört erhalten bleiben. Dieser letzte Umstand zeigt auch, dass in funktioneller Beziehung das farblose Spongioplasma und die plasmatischen Räume des Protoplasma wichtiger sind, als die Chromatinschollen und -körner, weil diese fehlen können, jene aber constant vorhanden sind.

Der leitende Stoff könnte die Flüssigkeit in den Maschen sein, aber es erscheint wahrscheinlicher, dass dieses Amt den blassen Bälkchen des Spongioplasmanetzes zukommt, welches zwischen den Chromatinschollen liegt, und mit dem blassen, fibrillären Filz zusammenhängt, den alle Autoren ebensowohl im Achsencylinderfortsatz als auch in dem breiten Ursprungstheil der Protoplasmafortsätze angeben. (Flemming, Dogiel etc.)

Thätige und unthätige Zustände der Chromatinschollen und des Netzwerks der Zelle.

Die Arbeiten von Max Flesch und seinen Schülern, sowie die von Nissl, Lenhossek und Lugaro haben bewiesen, dass sich die nervösen Zellen in zwei Phasen zeigen können, welche, wie es scheint, die anatomischen Substrate zweier verschiedener funktionellen Zustände sind: 1° eines dunklen, chromophilen oder Retraktionszustandes, in welchem die Zelle sich verkleinert und zusammenzieht und ihre Chromatinschollen sich ausdehnen und einander nähern; 2°, eines hellen oder chromophoben Zustandes, der durch die Ausdehnung und Blässe des Protoplasma charakterisirt ist, sowie durch das Auseinanderrücken der Chromatinschollen bezw. die Erweiterung des Spielraums zwischen denselben und durch die ansehnliche Breite der Leitungskanäle des farblosen Spongioplasma. Es kommen jedoch auch Uebergänge zwischen beiden Zuständen vor. Alle Herde grauer Substanz enthalten Elemente dieser zwei Typen, und das Zahlenverhältniss beider Formen schwankt in den verschiedenen Präparaten aus einem und demselben sensorischen, motorischen oder sensiblen Kern sehr.

Es giebt Fälle, wo eine noch so sorgfältige Untersuchung der Purkinje'schen Zellen, der motorischen Centren des Bulbus, der Pyramidenzellen des Grosshirns kaum einen Zellkörper im Retraktionsstadium erkennen lässt; ein ander Mal wieder sind solche ziemlich zahlreich, wenn auch nie so zahlreich, wie die des hellen oder angeschwollenen Typus, den man als normalen oder gewöhnlichen Zustand der nervösen Zellen betrachten muss.

Welche Bedeutung ist nun diesen zwei Stadien des nervösen Protoplasma zuzuschreiben? Kölliker erklärt den geschrumpften oder chromophilen Zustand für eine durch die Fixirungsmittel, den Alkohol und das Kaliumbichromat hervorgerufene Störung. Nissl hat beobachtet, dass der durch den faradischen Strom gereizte Facialiskern eine grössere Zahl chromophiler oder retrahirter Zellen zeigt, und ist daher geneigt, diesen Zustand der Zellen als den der Ermüdung des nervösen Protoplasma anzusehen. Der Ruhezustand würde darnach als anatomische Veränderung ausser der Volumenvergrösserung des Zellkörpers die blasse oder apyknomorphe Beschaffenheit des Protoplasma aufzuweisen haben. Eine ähnliche Behauptung stellt Vas [1]) auf, welcher die

[1]) Vas. Studien über den Bau des Chromatins in den sympathischen Ganglienzellen, Arch. f. mikr. Anat. Bd. XL. 1892.

Wirkungen der elektrischen Erregung in den sympathischen Zellen studirt und gefunden hat, dass der Ermüdungszustand der Zelle durch die relativ peripherische Lagerung des Chromatins, durch die Volumenzunahme des Zellkörpers und die excentrische Lage des Nucleus charakterisirt ist. Im Gegensatz hierzu glaubt Hodge[1]), der dieselben Untersuchungen angestellt hat, in den ermüdeten Zellen eine Verminderung der chromophilen Substanz wahrgenommen zu haben.

Kürzlich hat Lugaro[2]) mit aller experimentellen Vorsicht Versuche faradischer Reizung am oberen Cervicalganglion des Kaninchens gemacht und ist zu folgenden Schlüssen gekommen:

1. Während der Thätigkeit der Nervenzelle ist das Protoplasma in einem Zustand der Schwellung. 2. Mit der Ermüdung tritt eine progressive Verkleinerung des Zellkörpers ein. 3. Ist die Thätigkeit continuirlich und lang andauernd, so erleidet auch der Nucleus gleiche Veränderungen wie der Zellkörper, wenn auch stets weniger intensiv und langsamer. 4. Die Quantität des Chromatins wechselt je nach der Grösse der Zelle. In den ersten Phasen der Thätigkeit ist eine Vermehrung des Chromatins wahrscheinlich, während in den letzten, entsprechend der Ermüdung, eine Verminderung oder eine ausgebreitetere Vertheilung stattfindet.

Nach Lugaro stört der Thätigkeitszustand der Nervenzelle die Beziehungen des Protoplasma im Zellkörper zu den pericellulären Endbäumen nicht, da der Bewegung des Anschwellens, welche die Thätigkeitsphase im Protoplasma hervorruft, eine Ausdehnungsbewegung der anliegenden nervösen Verästelungen entspricht. Wenn aber auch der Zellkörper keine Veränderungen seiner Verknüpfungen erfährt, so könnten sich solche doch, welches auch immer ihre Kraftquelle sei, in den letzten protoplasmatischen Aestchen ergeben. So ist in den Glomeruli des Olfactorius die Ermüdung von Lockerung oder zeitweiliger Trennung der 2 verbundenen Faktoren begleitet: der protoplasmatischen Endästchen und der Olfactoriusverästelungen. Im Gegensatz dazu würde der Thätigkeitszustand eine Zunahme der Turgescenz der protoplasmatischen Aeste und der Endbäume herbeiführen, wodurch die intercellulären Contakte enger und für die Leitung der Erregungen (Association, Aufmerksamkeit etc.) leitungsfähiger werden würden. Was den chromophoben oder chromophilen Zustand betrifft, so scheint ihm Lugaro wenig Bedeutung einzuräumen.

Ich für mein Theil möchte mich, nachdem ich oft an der Bedeutsamkeit der beiden genannten Zustände, des chromophoben

---

[1]) Hodge. Centralbl. f. Physiol., 1889, Bd. III und Journal of Morphology, volume VII, 1892.

[2]) Lugaro. Sulle modificazioni delle cellule nervose nei diversi stati funzionali. Estratto dallo Sperimentale, Jahrg. II, 1895.

und des chromophilen, gezweifelt habe, doch der Nissl'schen Ansicht zuwenden und die Kölliker'sche verlassen, gegen welche folgende Thatsachen sprechen:

1. Welches auch die angewandte Härtungsmethode sei (Erwärmen, Alkohol, Sublimat, Formol, Flemming'sche Flüssigkeit, Kaliumbichromat etc.), stets zeigt jedes nervöse Centrum dunkle und helle Zellen.

2. Beide Zustände zeigen sich in gleicher Weise, einerlei ob die Härtung unmittelbar nach dem Tod des Thieres oder ob sie 6, 8 oder 12 Stunden später erfolgt.

3. Die tiefer gelegenen Schichten der nervösen Centren weisen beide Zelltypen in gleicher Menge auf, wie die oberflächlichen.

4. Man findet die genannten Zustände bei allen Vertebraten (Rückenmark, Grosshirn, Kleinhirn, motorische Centren, Ganglien) unabhängig von der Grösse und Entwickelungsstufe des Thieres (sie sind beim neugeborenen wie beim erwachsenen Hund, bei Fischen und Batrachiern wie beim Menschen zu sehen).

5. Oft sieht man die dunklen Zellen Gruppen bilden, welche rings allseitig von hellen umgeben sind und es wäre nicht verständlich, dass das Reagens, welches fast gleichzeitig bis zu einer bestimmten Tiefe in die graue Substanz eindringt, auf die in ein und derselben Tiefe gelegenen Elemente so verschieden eingewirkt haben sollte. Zuweilen findet man die hellen Elemente von den dunklen überdeckt[1]).

6. Eine mit guten Objectiven angestellte Untersuchung der Vertheilung der chromatinhaltigen und chromatinlosen Partien in den dunklen Zellen ergiebt nicht eine einfache Annäherung oder Verdichtung der Schollen, sondern merkbare Verschiedenheiten, sowohl was die Lage, als was die Menge des Chromatins anlangt.

---

[1]) Der spanische Ausdruck „salteados" scheint dem Uebersetzer nicht ganz eindeutig.

(Schluss folgt.)

Ueber Amyotrophien bei Tabes, Paralyse und Hinterstrangserkrankungen.*)

Von

Dr. S. KALISCHER,

Arzt für Nervenkrankheiten.

Der Kranke, ein 40jähriger Conditor, stammt aus einer Familie, die keinerlei hereditäre Veranlagung zu Nervenleiden aufweist. Er hat nie stark getrunken und war nie geschlechtskrank. Die Frau hat 3—4 mal fehlgeboren, ohne an Hautaffectionen gelitten zu haben. 3 gesunde Kinder leben. Bis vor 10—11 Jahren soll der Kranke immer gesund gewesen sein, nur war er von Kindheit an etwas „kopfschwach"; er konnte nur schwer begreifen und in der Schule schlecht auswendig lernen. Sein Gedächtniss war immer schwach, und nach den Angaben der Frau, die ihn seit 1882 kennt, ist er stets stumpf, einsilbig, eigenartig und jähzornig gewesen. Für seine Familie, seine Kinder, seine Umgebung und die Aussenwelt zeigte er nur ein geringes Interesse, während er bei der Arbeit stets eifrig, pünktlich, sorgfältig war und nie auch nur das geringste Versehen sich zu Schulden kommen liess. Nie neigte er zu Extravaganzen, besonderen Geldausgaben, und seine Stimmung blieb stets dieselbe gleichgültige und indifferente. Besonders in den letzten Jahren ist keine Charakterveränderung an ihm hervorgetreten. Er schlief stets viel und gut und musste früher sehr angestrengt arbeiten, mitunter 3 Tage und Nächte hintereinander; in den letzten Jahren arbeitet er jedoch nur von 4 Uhr morgens bis 10 Uhr Vormittags, und zwar ist seine Hauptbeschäftigung Eier mit einer Kelle zu rühren oder Teig mit den Händen zu kneten. Dabei benutzte er bald die rechte, bald die linke Hand, ohne sich übermässig anzustrengen und ein Gefühl von Ermüdung oder Schwäche zu empfinden. — Nie sie sind cerebrale Erscheinungen, wie Kopfschmerz, Schwindel, Anfälle von Bewusstseinsstörung oder Krampf aufgetreten. Nur will er vor 8 Jahren an Doppelsehen gelitten

*) Nach einer Krankenvorstellung in der Novembersitzung (1896) der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

haben und einen Augenarzt aufgesucht haben, den er nicht mehr zu nennen weiss. Auch will er vorübergehend von Herrn Professor Dr. Remak vor einigen Jahren elektrisirt worden sein. Die Auskunft, die mir Herr Professor Dr. Remak nach seinem poliklinischen Krankenjournal gütigst zur Verfügung stellte, lautet dahin, dass der Kranke zunächst im Mai 1885, also vor nunmehr $11^1/_2$ Jahren, von Herrn Professor Dr. Uthoff in der Augenklinik des Professors Dr. Schoeler an einer doppelseitigen Accomodations- und Sphincterparese resp. Ophthalmoplegia interna behandelt worden war. Ende Januar 1887, also ca. 2 Jahre später, als der Kranke Herrn Prof. Dr. Remak aufsuchte, war diese Erscheinung nicht mehr vorhanden; hingegen bestanden eine linksseitige Abducensparese, rechts reflectorische Pupillenstarre auf Lichteinfall, links Pupillenerweiterung bei erhaltener doch geringer Lichtreaction und guter Reaction bei Convergenz. Der Augenhintergrund war normal (Professor Remak und Uthoff). Die Klagen des Kranken bezogen sich Januar 1887 auf Doppelsehen, Paraesthesien im Gesicht, Mund, Zunge, Gefühl von Eingeschlafensein in Fingern und Händen und später vorübergehend auch im rechten Fusse, ferner taubes Gefühl an einer Rumpfhälfte. — Objectiv wurde ausser dem genannten Augenbefund constatirt eine intacte Sprache, spurweises Hängen des rechten Mundfacialis, ein erhaltener Corneal-Reflex, keine nachweisbaren erheblichen Empfindungsstörungen an der angeblich taub fühlenden Zunge, Lippen u. s. w., zeitweilige relative Analgesie für Nadelstiche im rechten Peroneusgebiet, rechts lebhafter, links fehlender Patellarreflex. — Im Verlauf der weiteren Beobachtung des Herrn Prof. Dr. Remak bis zum 30. VI. 1887, also ca. $^1/_2$ Jahr, wechselten die Paraesthesien im Gesicht; die Abduccuslähmung und das Doppelsehen schwanden völlig; der Kranke erhielt Jodkali. Die Diagnose lautete: Tabes mit Ophthalmoplegie. — Seitdem will der Kranke noch einmal in der Charité gewesen sein, ohne dass er das Jahr anzugeben weiss, und Juni 1888 wurde er von Herrn Professor Bernhardt behandelt, der ihn am 11. Juni 1888 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten wegen eigenthümlicher cephalischer, auf Störungen in der aufsteigenden Trigeminuswurzel zu beziehender Sensibilitätsstörungen vorstellte. Damals klagte er über ein Gefühl des Geschwollenseins in Gesicht und Lippen. Er verlor öfters den Bissen aus dem Munde, sobald derselbe vorn zwischen die Lippen kam. Auch das Trinken war erschwert, ebenso das Sprechen durch mangelhafte Action der Lippen verschlechtert. Die Gesichtssensibilität war im übrigen intact, nur zeigte der Tasterzirkel auffallend weite Distanzen. Störungen des Geschmacks waren nicht vorhanden, und atactische Bewegungen an den Lippen oder sonst im Gesicht waren nicht zu bemerken. Am 20. VII. 1896, also 9 Jahre nach der Entlassung aus der Behandlung des Herrn Prof. Dr. Remak suchte der Kranke wegen Doppelsehen, das seit 8 Tagen bestand, die Poliklinik des Augenarztes Herrn Dr. Ginsberg auf. Er behauptete dort, niemals Schmerzen gehabt zu haben; seit 4—5 Jahren

muss er beim Urinlassen sehr pressen, seine Geschlechtsthätigkeit hätte seit einem Jahr nachgelassen. Er klagte nur über ein Gefühl von Spannen und Taubsein um den Leib und über zeitweiliges Kriebeln im Gesicht, Händen und Füssen.

Die Augenuntersuchung ergab eine Pupillendifferenz; die rechte Pupille war übermittelweit, die linke untermittelweit, beide waren auf Lichteinfall starr und zeigten bei Accomodation und Convergenz nur träge Reaction. Beiderseits bestand Ptosis, und zwar rechts mehr als links Rechts lag eine Parese des N. abducens vor, die jedoch nur bei der Prüfung auf Doppelbilder festzustellen war. Bei einfachen Bewegungsversuchen war keine deutliche Parese nachweisbar. Der Augenhintergrund erwies sich als normal. Die Sehschärfe betrug beiderseits mit + 1,0 D. Sp. 5/5; in der Nähe wurde in 10 Zoll mit + 2,5 D. Sn. $1^1/_2$ gelesen. —

Die weitere Untersuchung des Kranken ergab zunächst in psychischer Beziehung eine ziemlich erhebliche geistige Schwäche, die besonders dass Gedächtniss für die früheren Jahre und Erlebnisse betraf und mit einer allgemeinen Gemüthsstumpfheit verbunden war. Der Kranke wusste unter anderem nicht mehr, wann der Krieg mit Frankreich war; er machte ganz widersprechende Angaben über Zeit, Namen der ihn früher behandelnden Aerzte, sowie über die verausgegangenen und jetzigen Beschwerden.. Daher war bei der Deutung derselben, sowie bei seiner körperlichen Untersuchung eine mehrfache Wiederholung und besondere Vorsicht geboten.

Das Rechnen ging sehr schlecht; 11 mal 11 war er nicht im Stande auszurechnen. Dabei zeigt er völlige Einsicht in seinen geistigen Zustand und giebt lächelnd an, dass er immer schon so denkschwach und „duselig“ gewesen sei, wie jetzt. Schon sein Gesichtsausdurck ist stumpf und erhält durch das Hängen der oberen Lider noch den Ausdruck des Schläfrigen. Seine Stimmung ist nur als indifferent und stumpf zu bezeichnen. Die Sprache klingt etwas undeutlich und verwaschen, vielleicht auch ein wenig näselnd, sowohl bei einfachen Reden, wie bei schwereren längeren Worten, die er oft wegen seiner grossen Vergesslichkeit unrichtig wiedergiebt, Ein eigentliches Silbenstolpern ist nicht vorhanden, und die Aussprache der Zungenlaute (Selleriesalat, Thessalien u. s. w.) und der Lippenlaute (Bombardement, Wimpel) geht ebenso gut von statten, wie die Consonantenbildung und die Aussprache der Nasenlaute (Ulmenschonung). Auch nach Herausnahme eines Gebisses, das der Kranke trägt, bleibt die Sprache etwas verwaschen und undeutlich. Seit dem 15. Lebensjahre hatte der Kranke allmählig seine Zähne verloren, die cariös, hohl und stockig und nicht selten recht schmerzhaft waren. Die Sprache war weder scandirend oder verlangsamt, noch zeigte sie Erscheinungen der bulbären Dysarthrie, vielmehr fehlte die deutliche, scharfe Articulation.

In dem Gebiete des oberen Facielis lag keine Störung vor; Augenschluss, Stirnrunzeln wurden kräftig ausgeführt; die geschlossenen Augen konnten passiv nur mit grosser Gewalt geöffnet werden; auf den elektrischen Reiz sprachen die Muskeln gut an. Was den unteren Facialis anbetrifft, so war die Nasolabial-Falte rechts in der Ruhe weniger ausgeprägt als links, während sie beim Sprechen, Lachen, rechts mehr hervortrat als links, so dass kaum von einer Parese die Rede sein kann. Das Naserümpfen, Mundspitzen, Backen-Aufblasen, Pfeiffen, Zähne-Fletschen ging gut vor sich. Die Backen sind etwas eingefallen, wohl durch die mit dem Zahnmangel verbundene Kiefer-Atrophie, doch sind die Lippen und Gesichtsmuskeln nicht atrophisch verändert. Auch die Kaumuskeln zeigen einen normalen Ernährungszustand und gute Function, ebenso die Zunge, die fleischig und dick ist. Der Kaumuskelreflex ist vorhanden. Die Sperrweite des Kiefers wird richtig empfunden und beurtheilt, und nirgends finden sich ataktische Erscheinunnen, noch fibrilläre Zuckungen. Das Schlucken, Schlingen, Kauen ist ungestört. Das Gaumensegel wird gut gehoben, nur weicht die Uvula beim Heben und Phoniren ein wenig nach links ab; der Gaumensegelreflex erscheint etwas schwach. — Was die Sensibilität anbetrifft, so findet sich eine geringe Abstumpfung für die Schmerzempfindung und eine unsichere Unterscheidung von Kopf und Spitze der Nadel bei guter Localisation und nicht verlangsamter Schmerzleitung im Gebiete des ganzen Trigeminus beiderseits, besonders aber im oberen Aste. Auch in Zunge, Nase und Mundschleimhaut giebt der Kranke an, tauber zu empfinden, obwohl Kopf und Spitze der Nadel hier deutlich unterschieden werden. Die Kieferschleimhaut hat eine gute Empfindung. Der Cornealreflex ist normal. — Gehör, Geruch, Geschmack zeigen keinerlei Störung. — Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten, sowie die mechanische Muskelerregbarkeit sind eher herabgesetzt als gesteigert. Die Patellarreflexe sind auch mit dem Jendrassikschen Handgriff nicht auslösbar, und auch der Achillessehnenreflex, der Scapularreflex, der Bauchmuskelreflex, Glutaealreflex ist abgeschwächt, ebenso wie der Fusssohlenreflex. Der Cremaster- und Hodenreflex fehlt. Die Muskeln sind überall schlaff. Die Sensibilität an den unteren Extremitäten ist überall als normal zu betrachten (gute Localisation und rechtzeitige Schmerzempfindung). Auch an den Händen und Füssen, wo zeitweilig Kriebeln, Taubsein und Paraesthesien auftraten, ist eine Sensibilitätsstörung objectiv nicht nachweisbar; ebenso wenig im Peroneusgebiet und im Gebiete des N. medianus links (Hohlhand, Haut des Daumenballens, Volarseite des Daumens, Zeige-, Mittelfinger und volare Radialseite des 4. Fingers). Nirgends bestehen stärkere Störungen der Temperaturempfindung. Auch sind die Nervenstämme nirgends druckempfindlich. Nur am Thorax befindet sich entsprechend dem subjectiven Taubheitsgefühl unterhalb des Nabels eine ca. 2 Centimeter breite Gürtelzone, in der eine Abstumpfung des Gefühls für alle Empfindungs-

qualitäten, besonders aber für die Schmerzempfindung nachweisbar ist. Nirgends finden sich Zeichen von Ataxie, Veränderungen des Lagegefühls oder des stereognostischen Sinnes. Der Gang des Kranken ist sicher und nicht schwankend; er steigt mit geschlossenen Augen auf den Stuhl, schwankt nicht bei Augenschluss, macht mit Händen und Füssen gut localisirte und sicher abgegrenzte Bewegungen. Vasomotorische Störungen an Haut, Nägeln und Haaren sind nirgends, auch im Medianusgebiete links nicht vorhanden. Ebensowenig sind besonders schnell eintretende Ermüdungserscheinungen an den Muskeln vorhanden. Erst nach längerer Thätigkeit ermüden die Muskeln, um wieder eine längere Zeit bis zur Erholung zu brauchen. Auch trat kein Wechsel in diesem Verhalten auf. — Die Blasenfunction soll seit einem halben Jahre gestört sein, indem der Kranke sehr pressen muss, auch soll die Geschlechtskraft seit einem Vierteljahr herabgesetzt sein. — Die Arterien sind etwas rigide; die Wirbelsäule ist grade, und Herz, Lunge, Niere zeigen keinerlei Störungen. — Albuminurie und Diabetes liegen nicht vor. —

Um so auffallender musste die allgemeine Macies des Kranken erscheinen. Der Panniculus adiposus ist überall sehr gering, und die Musculatur schlaff und schwach entwickelt. Wenn schon die ganze Schultergürtelmusculatur dürftig erscheint, so sind namentlich die Gegenden der Mm. supra- und infraspinatus abgeflacht, ferner sind vielleicht rechts die Gegend des unteren Cucullaris, und links der Deltoideus und Biceps abgeflacht. Der Umfang des Unterarms beträgt rechts 25, links 24 Centimeter, der des Oberarms beiderseits ca. 28 Centimeter. Unzweifelhaft jedoch tritt ein Muskelschwund in der Muskulatur des linken Daumenballens hervor, der völlig abgeplattet ist. Von den kleinen Daumenballenmuskeln ist kaum eine Spur fühlbar, wärend der Interossens primus, der Adductor pollicis und die Interossei, sowie die Muskeln der Vola manus und des Kleinfingerballens keine deutliche Atrophie aufweisen. Der Daumen wird etwas abducirt gehalten und in gleicher Fläche mit den übrigen Fingern. In der Daumenballenmuskulatur der rechten Hand, sowie an den langen Daumenballenmuskeln beider Vorderarme, und in dem übrigen Gebiete der Nn. medianus, radialis und ulnaris ist ein Muskelschwund nicht wahrnehmbar. — Was die Funktion der Muskeln anbetrifft, so werden die Schultern gut und kräftig gehoben und gesenkt, die Schulterblätter gut genähert. Bei ziemlich gerader Wirbelsäule steht das Schulterblatt in Ruhe rechts ein wenig weiter von der Mittellinie ab als links und hebt sich der innere untere Winkel sichtlich von der Rippenfläche ab, während bei dem Heben, Vorstrecken, Abduciren der Arme keine wesentliche Stellungsanomalie hervortritt. Immer jedoch sind die Fossae supra- und infraspinatae sehr abgeflacht, während der Latissimus dorsi, Cucullaris, Serratus anticus major normal geformt erscheinen. Das Heben, die Aussen-Innenrotation des Oberarms, die Adduction an den Thorax gehn kräftig vor sich und leisten diese Stellungen resp. Bewegungen passiven Gegenleistungen kräftigen Widerstand.

Ebenso geschieht die Beugung, Streckung, Supination, Pronation des Unterarms, der Hand und der Finger, sowie das Spreizen derselben tadellos, nur gelingt das Beugen und Gegenüberstellen (Opponiren) des Daumens links den anderen Fingern gegenüber sehr schwer, und wird der kleine Finger nur bei starker Flexion desselben mit Mühe von der Daumenkuppe erreicht, auch das Ergreifen und Drücken von Gegenständen in dieser Stellung (Opposition des Daumens) ist links erheblich abgeschwächt; die Adduction, Abduction des Daumens, ebenso wie die Extension und Flexion gehen gut von statten. Vielleicht lässt die Abduction des Daumens und die Streckung der ersten Phalanx zu wünschen übrig. Die andern vom N. medianus versorgten Muskeln, sowie ihre Functionen (Beugung, Pronation der Hand, Beugung der Mittel- und Nagelphalangen) sind nicht gestört. An der rechten Hand ist keine Muskelschwäche noch ein Schwund wahrnehmbar, vielleicht ist die Opposition des Daumens auch hier etwas abgeschwächt. —

An den Rumpfmuskeln, der Hüftmuskulatur und an den unteren Extremitäten ist weder eine Funktionsstörung noch eine localisirte Abnahme des Muskelvolumens zu bemerken; speciell die Dorsalflexion, Abduction des Fusses, Extension, Spreizung der Zehen (Peroneusgebiet) gehen gut von statten. — Fibrilläre Zuckungen sind nirgends vorhanden. —

Was die electrische Untersuchung anbetrifft, so erhalten wir mit den Stintzing'schen Einheits-Electroden von 3 cm² und bei grösseren Muskelmassen 12 cm², teils auch mit der knopfförmigen Electrode, bei faradischer Reizung vom N. medianus (links) über dem Handgelenk bei cr. 78 mm R. A. eine ausgesprochen träge und wurmförmige Zuckung im Opponens pollicis; bei 80 mm. R. A. ist auch bei direkter faradischer Muskelreizung im Oppenens pollicis eine träge, wurmförmige Zuckung auszulösen, während der Flexor pollicis brevis und Abductor pollicis brevis weder direct noch indirect faradisch erregbar sind. Herrn Professor Dr. Remak, der den Kranken am 30. IX. gelegentlich untersuchte, gelang es auch mit starken Einzelschlägen eines kräftigen Inductions-Apparates diese träge Zuckung im M. opponens pollicis auszulösen. Bei galvanischer Reizung gelang es vom N. medianus über dem Handgelenke bei 3 M. A. und darüber eine exquisit träge Zuckung im M. opponens pollicis auszulösen und zwar mit der Ka (Ka. S. Z.). Mit der An. war auch bei 10 M. A. und darüber der Muskel indirect nicht erregbar. Bei direkter galvanischer Reizung trat bei 8 M. A. und darüber im Muskel (Opp. poll.) eine kaum sichtbare, minimale, träge K. S. Z. ein, während mit der An. bei 10 M. A. und darüber keine Reaktion zu erzielen war.

An den Muskeln des Kleinfingerballens (M. abductor, flexor brevis, opponens digit. minim.), dem M. abductor pollicis, M. extensor pollicis longus et brevis, M. abductor pollic. longus, M. flexor pollicis longus et brevis, Mm. Interossei war keine Ab-

weichung von der normalen Erregbarkeit, weder in qualitativer, noch in quantitativer Hinsicht zu bemerken. Auch die Mm. deltoideus, cucullaris, biceps, supinator reagirten gut, nur war in dem unteren Gebiete des Cucullaris der rechten Seite die Erregbarkeit für beide Stromesarten etwas herabgesetzt bei prompter, blitzartiger Zuckung. An der rechten Hand (Daumenballen, Kleinfingerballen, lange Fingerstrecker, Beuger u. s. w.) liess sich eine Anomalie in der Erregbarkeit nicht feststellen. Der M. opponens pollicis war rechts bei 90 mm R. A. faradisch gut erregbar und vom Nervus medianus über dem Handgelenk bei 85 mm R. A. Galvanisch war dieser Muskel direct bei 4 M. A. und vom N. medianus aus bei 3 M. A. erregbar. Die Zuckungen waren blitzartig und die Ka. S. Z. stärker als die An. O. Z. und An. S. Z.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung bis zum November des Jahres trat in den Verhältnissen der Muskel-Functionen und Ernährung keine wesentliche Veränderung ein. Die Paraesthesien im Gesicht, Händen, Füssen wechselten in ihrer Stärke. Ebenso war die Pupillendifferenz wechselnd, bald war die rechte, bald die linke weiter. Die Reaction derselben auf Lichteinfall fehlte, bei Convergenz war sie träge und bei Accomodation fast null. Die Ptosis rechts blieb deutlich, während sie links geringer geworden war. Das obere Augenlid bedeckte in der Ruhe $^1/_3$ der Cornea und bei starker activer Anstengung wurde die Sclera rechts 2 mm, links 3—4 mm sichtbar. Die Augenbewegungen waren insofern gestört, als das linke Auge bei der Richtung nach aussen etwas zurückblieb. Obwohl der Kranke zeitweilig angiebt bei dem Blick nach rechts die Bilder verschwommen, ja doppelt zu sehen, sind Doppelbilder mit dem rothen Glas an der Hirschberg'schen Diplopie-Tafel nicht mehr nachweisbar, sodass die rechtsseitige Abducensparese als zurückgegangen resp. geschwunden anzusehen ist. — Psychisch blieb das Verhalten im Laufe der 4—5 Monate unverändert. In den letzten Tagen klagte der Kranke über Kreuzschmerzen in der hypaesthetischen Gürtelzone.

Bei der Deutung des beschriebenen Falles begegnen wir mehrfachen Schwierigkeiten. Zunächst sehen wir 1885 eine vorübergehende Ophthalmoplegia interna auftreten, wie sie bei Tabes und progr. Paralyse schon in frühesten Stadien vorkommen kann. 1887 finden wir eine vorübergehende Abducensparese links, Doppelsehn, einseitige reflectorische Pupillenstarre und 1896 beiderseitige reflectorische Pupillenstarre, Ptosis, wechselnde Pupillendifferenz oder Erweiterung, vorübergehende rechtsseitige Abducensparese. Diese anfänglich vorübergehenden und jetzt mehr dauernden Augenmuskelstörungen im Verein mit einer reflectorischen Pupillenstarre weisen in erster Reihe auf das klinische Bild einer Tabes hin. Von anderen Erscheinungen, die wir gut mit dieser Diagnose in Einklang bringen können, nennen wir aus dem Jahre 1887 den einseitigen Schwund des Patellarreflexes, Paraesthesien in Gesicht, Rumpf, Händen, Füssen, vorübergehende Analgesie am Bein und 1896 beiderseitigen Schwund der Patellarreflexe,

Gürtelgefühl, Masque tabetique, dieselben Paraesthesien und zum Teil auch ihnen entsprechende, objectiv nachweisbare Gefühlsstörungen; vielleicht war auch eine geringe Blasenschwäche und Herabsetzung der Potenz vorhanden. Haben wir es mit einer Tabes zu thun, so ist der Verlauf namentlich hinsichtlich der objectiven Beschwerden ein sehr langsamer. Ataxie und Romberg'sches Phaenomen fehlen, die Sensibilitätsstörungen sind nicht ganz charakteristisch. Lancinirende Schmerzen sind nicht beobachtet.

Bulbäre Erscheinungen wie sie bei Tabes mit Ophthalmoplegien nicht selten sind, dürften in diesem Falle kaum in Betracht kommen. Die Asymmetrie der Gesichtshälften und in der Ausbildung der Nasolabialfalte fällt in die Breite physiologischer Möglichkeit, und die Störung der Sprache war nicht bulbärer Natur; die nasalen und explosiven Laute kamen gut zu Stande, und auch die für die Paralyse charakteristischen Zeichen (Haesitiren, Tremuliren, Lallen, Silbenstolpern, atactische Dysarthrie) fehlen ebenso wie die Mitbewegungen und das Vibriren der Gesichtsmuskeln. Vielleicht trug der völlige Zahnmangel zur Störung der Sprache bei; auf eine Ataxie der Sprach- und Gesichtsmusculatur konnte dieselbe nicht bezogen werden, da eine solche nicht nachweisbar war und auch die für die tabische resp. atactische Sprachstörung charakteristischen excessiven Bewegungen der Lippen-, Zungen- und Kiefermuskeln fehlten. Die Sprachstörung schien vielmehr mit dem psychischen Verhalten des Kranken in Einklang zu stehen und corticaler oder vielmehr psychischer Natur zu sein (verwaschene Sprache, undeutliche Articulation). — Dass die Demenz seit Jugend auf bestand und nicht progressiver Natur war, ist bereits oben hervorgehoben, da man bei oberflächlicher Betrachtung auch an eine Tabo-Paralyse denken musste; doch fehlten die charakteristischen Erscheinungen (Stimmungsanomalien, Schwindelanfälle, Silbenstolpern, Charakterveränderung, Progression des Leidens). — Eine weitere Complication der Erkrankung liegt in der Atrophie der Muskulatur des linken Daumenballens, wenn wir von dem fraglichen Schwunde des Mm. supr- und infraspinatus und anderen unbedeutenden Abweichungen einstweilen absehen wollen. Wir fanden links einen sichtbaren Schwund der kleinen Daumenballenmuskeln mit entsprechender Functionsstörung (Opposition und Gegenüberstellung des Daumens); intact waren Function und Volumen der andern vom N. medianus versorgten Muskeln sowie der Muskeln, die im Innervationsgebiet der Nn. radialis et ulnaris liegen. Bei dieser Beschränkung auf das Medianusgebiet musste zunächst an eine neuritische Atrophie gedacht werden, und zwar an eine Berufslähmung oder professionelle Atrophie. Wie Bernhardt, Remak und andere Autoren hervorheben, sehen wir durch Ueberanstrengung und Druck der kleinen Handmuskeln und besonders des Daumenballens bei Tischlern, Schlossern, Plätterinnen, Cigarrenarbeitern, Feilenhauern, Papierglätten, Bohren, Hobeln eine neuritische Atrophie im Medianus-

gebiete auftreten; eine solche konnte ich auch bei einem Pferdebahnschaffner durch häufiges Opponiren des Daumens beobachten. Jedoch sind diese Atrophien meist mit erheblichen Functionsstörungen, Paraesthesien, objectiven Gefühlsstörungen, Heilbarkeit verbunden und durch ihren einseitigen Sitz (meist rechts) ausgezeichnet. Hier fehlen diese Anzeichen, und die linke Hand, die weit weniger zur Verwendung kam, als die rechte, war betroffen; nie hatte der Kranke ein Schwächegefühl, obwohl bei dem Eierrühren und Teigkneten ein Druck des Holzgriffs des Rührers auf die Hohlhand ausgeübt wurde. — Bei Bleikranken und Feilenhauern sind auch linksseitige und beiderseitige Daumenballen-Atrophien beobachtet worden (Moebius, Remak).

Steht nun hier diese (neuritische) Atrophie mit der Tabes im Zusammenhang?

Die Neuritiden bei Tabes zeichnen sich durch eine grosse Mannigfaltigkeit der Erscheinungen aus. Wir finden bald einseitige, bald symmetrische, bald beschränkte localisirte, bald multiple, wie sie von Déjerine, Fischer, Jolly, Wagner, Nonne, Grosse und andern beschrieben sind. Wie bei den Augenmuskellähmungen, handelt es sich bald um acute, vorübergehende heilbare Lähmungen und Atrophien, bald um mehr dauernde, chronische progressive; erstere scheinen im Vorstadium und Beginne, letztere in späteren Stadien zu überwiegen. Bald suchen wir die Ursache dieser Lähmungen und Atrophien in Complicationen, wie in functioneller Ueberanstrengung, Druck, Trauma, Alcoholismus, Blei-Intoxication, Quecksilber, Missbrauch bei Schmiercuren, Tuberculose, allgemeiner Cachexie, bald müssen wir die Tabes allein für diese Störungen verantwortlich machen. Dabei ist der Grad der Atrophie und der electrischen Veränderung wechselnd. In acuten Lähmungen leichterer Art sehen wir beide fehlen, während bei chronischen, mehr schleichend verlaufenden Fällen die Atrophie in den Vordergrund tritt. Häufig ist die Neuritis mehr oder weniger rein motorischen Natur mit partieller oder totaler Ea R und intacter Sensibilität. Allein die Prüfung der letzteren sowie auch der Druckempfindlichkeit der Nervenstämme bei Tabes mahnt zur Vorsicht, da Analgesien u. s. w. durch den tabischen Rückenmarksprozess bedingt sein können —

In der Mehrzahl der Fälle sind Lähmungen im Peroneusgebiet beobachtet worden (Bernhardt, Erb, Remak, Müller. Eaton, Goldscheider, Fischer, Stintzing, Nonne, Wagner); auch Neuritiden in andern Gebieten kommen vor, so der Nn. intercostales (Bernhardt), im Cucullarisgebiet (Moebius, Martius), Radialisgebiet (Strümpell, Moebius, Nonne). Neuritische Veränderungen bei Tabes sind anatomisch festgestellt von v. Leyden, Déjerine, Nonne, Pierret, Oppenheim und Siemerling, Goldscheider und Anderen. — Neuritische Atrophien der kleinen Handmuskeln bei Tabes sind beschrieben von v. Leyden 1877 (Atrophien des Daumenballens und Vertiefung der Spatia interossea). Westphal beschrieb eine vorübergehende Lähmung im

Medianusgebiet bei Tabes. Remak[1]) sah eine Atrophie der Daumenballenmusculatur in den vom Medianus versorgten kleinen Handmuskeln bei einem an Tabes leidenden Cigarren-Arbeiter, dessen Beschäftigung als Gelegenheitsursache angesehen werden musste. Atrophien der Daumenballenmuskeln bei Tabes auf neuritischer Basis beschreiben ferner Nonne, Wagner, Moebius. In dem Falle von Moebius trat nach der Heilung eine neuritische Lähmung des rechten Cucullaris mit Ea R. auf. Zweifellos gehören hierher auch einige früher als spinale Amyothrophien angesehenen Fälle, so der zweite Fall Eulenburgs[2]) und ein Fall Hoffmann's[3]). Meist ist in diesen Fällen der Thenar einer der beiden Seiten befallen und nicht selten ist wie hier partielle EaR, und selbst Trägheit der farad. Zuckung beobachtet worden. (Nonne[4]), Fischer[5]), Wagner[6]). — Sind nun auch, wie wir sehen, weitgehende Analogien zu unserem Falle — Tabes mit neuritischer? Daumenballenatrophie — vorhanden, so ist doch der Beweis des peripherischen Sitzes der Läsion erst zu erbringen. Die Abwesenheit jeder objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörung sowie trophischer Hautveränderungen bei so vorgeschrittener Atrophie gehört nicht gerade zur Regel bei der Neuritis. Dazu kommt der Mangel an Uebereinstimmung in der Functionsstörung und der Muskelatrophie, wie wir eine solche bei einer Neuritis erwarten dürfen. Eine so vorgeschrittene Atrophie mit verhältnissmässig so geringer Functionsschwäche ist vielmehr bei spinalen Atrophien (chronischer Natur) die Regel. Können wir nun das elektrische Verhalten für die Differentialdiagnose verwerthen? nämlich den trägen Charakter der directen und indirecten faradischen Zuckung, sowie das Erhaltensein der Erregbarkeit mit träger Zuckung bei directer und indirecter galvanischer Reizung und endlich die Zuckungsträgheit bei Reizung mit Einzelschlägen eines kräftigen Inductionsapparates? Bei einer degenerativen Neuritis mit so vorgeschrittener Atrophie werden wir diese Veränderungen und besonders die indirecte träge Zuckung nur erwarten dürfen zu einer Zeit, wo die Neuritis bereits in der Heilung begriffen ist, die Regeneration des Nerven schon begonnen hat, während die degenerativen Prozesse im Muskel noch fortbestehn. Was die faradische Zuckungsträgheit anbetrifft, so kann dieselbe wohl für sich allein auch bei Kälteeinwirkung, Asphyxie locale und bei hochgradiger Ermüdung gelegentlich auftreten (Bernhardt, Remak, Hitzig, Weiss), allein im Verein mit der trägen galvanischen Zuckung ist sie von Erb, Remak, Kast und Anderen ebenso in schweren

---

[1]) Berliner Gesellschaft für Psychiatrie, 9. Mai 1887 und Berl. klin. Wochenschr. No. 24, 1887.
[2]) Deutsche med. Wochenschr. No. 13, 1887.
[3]) Arch. f. Psychiatrie. 19. Bd. 1888.
[4]) Arch. f. Psychiatrie. 19. Bd. 1888.
[5]) Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 23.
[6]) Ueber neuritische Muskelatrophie bei Tabes. Inauguraldissertation Berlin. Juli 1896.

und mittelschweren Formen bei der atrophischen Spinallähmung wie bei schweren peripherischen neuritischen Erkrankungen zur Beobachtung gekommen. — Das elektrische Verhalten in unserem Falle zeigt die Erscheinungen der faradischen Ea R (Remak) oder der partiellen Ea R mit indirecter Zuckungsträgheit (Erb) oder des dritten Grades, Unterabtheilung a der Ea R nach Stintzing. Auch Kast fasst mit Erb und anderen die farad. Ea R sowohl diagnostisch wie prognostisch als in der Mitte stehend auf zwischen der completen und partiellen Ea R. Die Prognose ist eher günstig zu stellen, wenn, wie hier, die dritte Form der farad. Ea R Erbs, d. h. wenn bei directer und indirecter Reizung mit beiden Stromesarten die träge Zuckung auftritt. Jedenfalls dürfte im Grossen und Ganzen das elektrische Verhalten für die Differentialdiagnose hier nicht zu verwerthen sein, zumal alle bei schweren neuritischen Läsionen beobachteten elektrischen Veränderungen auch bei spinalen Amyotrophien vorkommen können. —

Auch die anderen Hülfsmittel, die Vertheilung und Ausbreitung des Prozesses führen uns zu keinem sicheren Resultate, da die Abflachung der Fossa supra- und infraspinata, die Schwäche des Opponirens des Daumens der rechten Seite, eine geringere Entwickelung des rechten Cucullaris (im unteren Abschnitt) nicht ausgeprägt genug sind, um ausschlaggebend zu sein. — Auffallend sind diese Erscheinungen immerhin, und für eine centrale resp. spinale Affection sprechen ausserdem die Seltenheit einer isolirten Medianusneuritis, der charakteristische Beginn der Duchenne-Aran'schen spinalen progressiven Muskelatrophie grade in dem hier beschriebenen Muskelgebiete, die schleichende Entwickelung, der geringe Functionsausfall trotz starker Atrophie u. s. w.

Wenn auch eine bestimmte Diagnose vor der Hand bei der geringen Beobachtungsdauer nicht zu stellen ist, so scheint doch die neuritische Natur der Atrophie wahrscheinlicher, zumal die spinale progressive Muskelatrophie bei Tabes noch seltener vorkommt als die Neuritis im Medianusgebiete; ein sicherer, uncomplicirter Fall von typischer Tabes mit progressiver Muskelatrophie nach dem Typus Duchenne-Aran scheint klinisch und pathologisch-anatomisch nicht zur Beobachtung gekommen zu sein. Die vor vielen Jahren beschriebenen Fälle berücksichtigen weder klinisch die Differentialdiagnose von neuritischen Atrophien, noch sind die peripheren Nerven nach dem Tode genügend untersucht worden, so z. B. in einem Falle von Charcot-Pierret. In je einem Falle von v. Leyden und von Joffroy et Condoléon war die Vorderhornerkrankung mit einer peripherischen Neuritis vergesellschaftet — eine Erscheinung, die ja auch bei den Augenmuskellähmungen bei Tabes mehrfach beschrieben ist (Affection des Kerns und des Nerven). Auffallender Weise trat die Muskelatrophie in den Fällen von Charcot und Joffroy et Condoléon fast nur einseitig auf. Von drei klinisch beobachteteten Fällen Eulenburg's scheint mir der erste kaum an-

fechtbar, der dritte ist mit Saturnismus chronicus complicirt und der zweite (Atrophie der rechten Daumenballenmusculatur) dürfte ebenso sicher neuritischer Natur sein, wie ein von Hoffmann beschriebener Fall. —

Schaffer[1]) fand jüngst in einem Falle von Tabes mit Peroneuslähmung eine Vorderhornzellen-Veränderung (nach Nissl's Färbung) im Dorsalmark bei intactem Cervicalmark und bezeichnet die Veränderungen der Nerven und Muskeln als secundär. Er nimmt an, dass die Vorderhornzellen bei Tabes leicht erkranken, da sie durch die Erkrankung der hinteren Wurzeln und ihrer Collateralen eine ihnen normal zufliessende Erregungsquelle verlieren. — Eine ähnliche Auffassung vertrat auch Charcot. —

Fälle von Hinterstrangsaffection nicht rein tabischer Natur mit gleichzeitiger spinaler Muskelatrophie oder Vorderhornaffection beschreiben Friedrich, Braun, Oppenheim, sie kommen ferner bei diffusen Erkrankungen (Ophthalmoplegien) vor, und endlich sind auf syphilitischer Basis Fälle von Hinterstrangsaffectionen mit Muskelatrophien beobachtet worden. So teilt Gowers einen Fall von Lues mit Tabes und Muskelatrophie mit, in welchem die Vorderhornaffection jedoch zweifelhaft erscheint. — Wir können hier auch die Fälle von Tabo-Paralyse oder einfacher progressiver Paralyse mit Vorderhorn- und Hinterstrangsaffectionen nicht übergehen. In einigen dieser Fälle, namentlich wo beide Affectionen, die Muskelatrophie und die Paralyse, in langen Zwischenräumen auftreten, ist wohl an eine zufällige Complication zu denken, in anderen liegen zweifellos neuritische Processe der beobachteten Atrophie zu Grunde, so in den Fällen von Zacher und Westphal-Arndt, und in einer weiteren Gruppe handelt es sich weniger um eine typische Tabes als um eine spastische-amyotrophische Lateralsclerose oder diffuse Erkrankung der weissen Stränge. Neuritische Veränderungen mit Lähmungen oder Atrophien sind bei der Paralyse von Oppenheim-Siemerling, Fürstner, Moeli, Pick, Hoche und anderen beschrieben worden; letzterer wies noch besonders auf die Veränderungen der Rückenmarkswurzeln bei der Paralyse hin. Andererseits liegen klinische Beobachtungen von spinaler progressiver Muskelatrophie und Paralyse vor (Tambroni, Voss-Neisser, Riebeth, Neisser, Schuster, L. Mann). Nur in dem Fall von Tambroni ist hier die Vorderhornaffection anatomisch sicher gestellt; ob die peripherische Nerven untersucht sind, ist fraglich. In vielen Fällen dürfte, wie in zwei Beobachtungen von Hoche, mehr die gleichzeitig neben der Paralyse bestehende Tabes resp. Hinterstrangserkrankung die Disposition zur gleichzeitigen Atrophie abgegeben haben als die Paralyse. Hoche[2]) fand allerdings in einem Falle weder eine Neuritis noch eine Vorderhornaffection als Basis für die Atrophien, die vielleicht durch eine selbstständige Erkrankung des peripherischsten

[1]) Neurolog. Centralblatt 1894, No. 17.
[2]) Revue neurologique 1896, No. 4.

Teils der Nerven bedingt waren. In einem seiner Fälle lag neben Tabes eine degenerative Atrophie des Medianusgebietes (Daumenballen) beiderseits (rechts mehr als links) vor.

Die Fälle von Köppen (traumatische Demenz und Muskelatrophie) und Alzheimer (Progressive Muskelatrophie mit eigenartiger Rindenerkrankung und acuter Psychose) schienen mir mehr zufällige Complicationen zu sein. —

Ein gemeinschaftliches Auftreten von Tabes und progressivem Muskelschwund finden wir ferner bei der Gliose und Syringomyelie, die bekanntlich nicht selten eine Hinterstrangsbeteiligung oder auch eine echte Tabes gleichzeitig aufweist. Meist sind diese beiden Prozesse coordinirte, oder sie sind als Complication einer schon vorhandenen primären Affection (Tabes oder Syringomyelie) anzusehen. Nonne beschreibt einen Fall von Tabes mit centraler Gliose bei einem Syphilitiker und in letzter Zeit wurden auch mehrfach Fälle von progressiver Paralyse mit Syringomyelie beschrieben. In unserem Falle fehlten die für die Syringomyelie charakteristischen Erscheinungen völlig; trotzdem dürfte in den mit Atrophien einhergehenden Fällen von Tabes auf diese Combination zu achten sein; die Sensibilitätsprüfung dürfte wegen gleichzeitiger tabischer und syringomyelitischer Erscheinungen die klinische Diagnose nicht gerade aufklären können. —

Ein Gebiet, in dem sowohl die Tabes, wie hinzutretende Atrophien eine grosse Rolle spielen, bilden die Ophthalmoplegien. — Diese sehen wir bald als transitorische und zwar häufig schon im ersten Stadium der Tabes, bald als chronische progressive im späteren Verlaufe auftreten. Zu Gunsten einer bestehenden Tabes und gegen eine andersartige chronische progressive Ophthalmoplegie sprechen die Pupillenstarre, die Opticusatrophie und die Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiete, die wir oft schon früh in mehr minder grossem Umfange bei der Tabes vorfiuden. Es sind namentlich Fälle von Tabes superior incipiens beschrieben, in denen eine Ophthalmoplegie und Trigeminusaffection bestand neben vorgeschrittener Hinterstrangsaffection in der Cervicalgedend, welche die Diagnose der Tabes sicherstellte (Fall Déjerine et Petréen[1]). Wir wissen aber auf der anderen Seite, dass der Trigeminus auch in Fällen von Ophthalmoplegie ohne Tabes beteiligt sein kann (Petersen, Seeligmüller, Schaffer, Westphal, Böttger, Siemerling u. s. w.) Und Fälle von subacuter und von chronischer progressiver Ophthalmoplegie mit spinalen Amyotrophien können eine diffuse Erkrankung der weissen Stränge (Hinter- und Seitenstränge) aufweisen, ohne in klinischer oder pathologisch-anatomischer Beziehung das Bild einer typischen Tabes zu zeigen (Bristowe, Hutchinson, Westphal, Boettiger, Siemerling, Kalischer). Diese Fälle

[1]) Sur un cas d'Ophthalmoplégie externe totale et de Paralysie laryngée relevant d'une Nevrite Périphérique à marche rapide (2 Monate) chez un malade atteint de Tabes au début. Compt. Rendus Hebdom. No. 27. 1896.

sogenannter chronischer Poliencephalomyelitis haben mitunter mit der Tabes auch eine unbestimmte Beteiligung bulbärer Nervencentren gemeinsam und können dadurch die Differentialdiagnose nicht unerheblich erschweren. —

Seltener scheint die Lues cerebrospinalis neben Hinterstrangserkrankungen und Ophthalmoplegien (spinale) Amyotrophien aufzuweisen; mitunter kommen die Atrophien dabei durch Wurzelaffectionen zu Stande. Die Wurzeldegeneration bulbärer Nerven und zwar meist die secundäre nach einer Basis- resp. Meningealaffection besonders im Gebiete des Trigeminus und der Augenmuskelnerven beschreiben unter anderen Oppenheim, Brasch, Pick, selbst eine Degeneration der hinteren Rückenmarkswurzeln beobachtete jüngst Cassirer[1]) bei Syphilis. Auch ist das Bild der multiplen syphilitischen Wurzel-Neuritis von Buttersack und Kahler genügend gewürdigt worden; letzterer beschreibt, ebenso wie Gowers und Ormerod eine primäre syphilitische Neuritis der Augenmuskelnerven. Neuritische Prozesse an den peripheren Ausbreitungen der Nervenstämme, localisirte degenerative Neuritiden sind bei Syphilis sehr selten und Polyneuritiden luetischen Ursprungs negiren v. Leyden, Gowers, Oppenheim fast völlig gegenüber Hutchinson, Althaus und anderen. —

In dem Dinkler'schen Falle von Tabes und Muskelatrophie lag eine Hinterstrangssklerose und partielle Degeneration der grauen Vordersäulen auf syphilitischer Basis vor neben einer degenerativen Neuritis im rechten N. ulnaris et medianus. Auch der II. Fall Wagners weist mehr das Bild einer gummösen Leptomeningitis auf als das einer Tabes mit neuritischer Handmuskelatrophie.[2]) Ueberhaupt wächst die Zahl der Fälle zusehends, in denen bei Tabes neben der Hinterstrangsaffection syphilitische Veränderungen des Nervensystems vorkamen (Oppenheim, Brasch, Jegorow, Minor, Dinkler, Kuh, Pusinelli, Reumont, Nonne, Eisenlohr, Sachs, Marinesco.) Es dürften daher alle atypischen Fälle der Tabes auf eine luetische Affection des Central-Nervensystems zu prüfen sein (Leptomeningitis, Neuritis gummosa der Wurzeln u. s. w.) Die Ophthalmoplegie mit der Betheiligung des Trigeminus spielt auch bei der Lues keine geringe Rolle. Bei beiden Krankheiten, Tabes wie Lues, wird fast ausschliesslich der sensible Ast des Trigeminus befallen, bei Tabes in seltenen Fällen auch der motorische. Bei Lues wird der Trigeminus mehr einseitig und mehr das Tastgefühl gestört (Oppenheim),[3]) bei Tabes mehr beiderseitig und vorwiegend die Schmerzempfindung. Auch die basalbedingte syphilitische Ophthalmoplegie ist nicht selten klinisch von der tabischen zu scheiden durch die unregelmässige Betheiligung

[2]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 9. H. 1 u. 2.

[1]) Einen typischen, klinisch und anatomisch untersuchten Fall von Tabes beschreibt neuerdings Ufen (Inaugural-Dissert. Kiel). Hier war die diffuse Muskelatrophie durch eine starke spinale Meningitis bedingt. Die Vorderhörner waren normal, die periph. Nerven wurden nicht untersucht.

[3]) Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Wien 1896.

beider Seiten, das häufige Fehlen der Pupillenstarre u. s. w. — Oppenheim beobachtete das Bild der Tabes und eine Atrophie der Augenmuskelkerne bei einer syphilitischen Erkrankung des Centralnervensystems und Siemerling und Kostenitsch berichten über bulbäre Kernatrophien bei Lues. Was die Erkrankung spinaler Centren anbetrifft, so hebt Gowers hervor, dass bei der spinalen progressiven Muskelatrophie die Lues ätiologisch eine Rolle spiele, und Fournier behauptet, die parasyphilitischen Formen der spinalen Amyotrophien verlaufen so, wie andere, während Poussard, Raymond, Rendu die dabei meist auftretenden lancinirenden und neuralgischen Schmerzen noch mehr hervorheben. In Fällen von Ballet, Ollivier, Halipré wird das Bild einer amyotropischen Lateralsclerose durch einen cerebrospinalen syphilitischen Prozess vorgetäuscht. Natürlich kann die graue Rückenmarkssubstanz bei der syphilitischen Myelitis (Rosin)[1]) beteiligt werden, und, namentlich wo die Centralgefässe vorwiegend erkrankt sind, und die weisse Substanz garnicht oder nur wenig betheiligt ist, kann das Bild einer centralen Myelitis resp. Poliomyelitis auf syphilitischer Basis erzeugt werden (Savand, Schmauss, Fr. Schultze, Rumpf, Eisenlohr, Déjerine). Demnach sind, wie wir sehen, auch die Beziehungen der Syphilis zu den Amyotrophien mit Hinterstrangsaffectionen mannigfache und in geeigneten Fällen in Betracht zu ziehen. —

Der Alcoholismus dürfte seltener zu tabischen Erscheinungen (Pupillenstarre) führen, und ein Krankheitsbild veranlassen können, wie es hier vorliegt. Wohl würden die Demenz, die Ophthalmoplegie und zum Theil auch die Atrophien (neuritischer Natur) in seinen Rahmen passen. Die acuten Kernaffectionen (Poliencephalitis superior) sind dabei hinlänglich bekannt, auch chronische Kerndegenerationen sind bei dem Alcoholismus jüngst von Cassirer und Schiff[2]) anatomisch sichergestellt. Nicht selten complicirt eine alcohol. Neuritis mit Atrophie die Lues oder Tabes. —

In unserem Falle lag kein Grund zur Annahme von Alcoholismus oder einer syphilitischen Affection vor. Die angeborene Demenz, die etwas atypische Tabes, die eigenartige Sprache, die hinzutretende Atrophie, die wahrscheinlich, aber nicht sicher neuritischer Natur ist, und endlich der langsame Verlauf deuten mehr auf eine angeborene Minderwertigkeit des gesammten centralen und peripherischen Nervensystems hin, als auf die ausschliessliche Wirkung einer exogenen Ursache. — Was die wechselnde Weite der Pupillen betrifft, so ist die springende Mydriasis, ähnlich wie hier, bei reflectorischer Pupillenstarre im Verlaufe der Tabes mehrfach beobachtet worden (Strümpell, Oppenheim, Siemerling); auch bei der Paralyse beschrieben sie Siemerling, Mendel und Hirschberg.

---

[1]) Acute Myelitis und Syphilis. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 30, H. 1 u. 2.

[2]) Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbarerkrankungen. Wien 1896.

Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit.

Kritische Uebersicht

von

TH. ZIEHEN.

Vergleicht man englische, italienische und namentlich französische psychiatrische Zeitschriften mit den deutschen, so fällt die Thatsache auf, dass Originalarbeiten und Referate aus dem Gebiet der forensischen Psychiatrie in letzterer sehr viel seltener sind. Vom Standpunkt der „reinen" Psychiatrie mag dies vielleicht nicht bedauert werden. Für die praktische Ausübung der Psychiatrie ist diese Indifferenz unserer meisten Zeitschriften bedauerlich. Sie hat dazu geführt, zahlreiche Aerzte, namentlich beamtete Aerzte, der fortlaufenden wissenschaftlichen psychiatrischen Thätigkeit zu entfremden. Der Physikatsarzt wird in der That in der deutschen psychiatrischen Litteratur fast garnicht berücksichtigt. Wie in mancher anderen Richtung hat sich auch in dieser die deutsche Psychiatrie abgekapselt. Die Fühlung mit der praktischen Thätigkeit des Arztes ist verloren gegangen. Ich hoffe daher, eine Lücke auszufüllen, wenn ich fortlaufend über die neueren Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit zusammenfassend berichte. Von anderer Seite wird in ähnlicher Weise über die Arbeiten berichtet werden, welche die civilrechtlichen Beziehungen der Psychiatrie behandeln. Ich werde zunächst die Beziehungen der einzelnen Psychosen zu der Frage der Unzurechnungsfähigkeit an der Hand der neueren Arbeiten besprechen, um erst später die allgemeine pathologische Frage der Unzurechnungsfähigkeit in derselben Weise zu erörtern. Ich werde im Allgemeinen nicht über das Jahr 1893 zurückgreifen, da die 3. Auflage des Lehrbuchs der gerichtlichen Psychopathologie von Krafft-Ebing, welche im Jahre 1892 erschienen ist, bis dahin in ausreichender Weise orientirt. In der Reihenfolge der Besprechung werde ich z. Th., durch äussere Momente gebunden, manche Willkürlichkeit nicht vermeiden können. Ich lege der speziellen Erörterung die Classifikation zu Grunde, welche ich in meiner Psychiatrie gegeben habe, einzelne durch das praktische Bedürfniss gebotene Umstellungen und Abänderungen erklären sich von selbst. Vor allem ist immer Rücksicht auf § 51 des R. St. G. B. zu nehmen.

I. Zustände der Bewusstlosigkeit im Sinne des § 51.

a. epileptische.

Vgl. v. Krafft-Ebing Lehrb. d. gerichtl. Psychopathologie 3. Aufl. S. 224 ff. u. S. 386, sowie Ziehen, Psychiatrie S. 242 ff., 357 ff. 376, 456.

Neuere Litteratur:

1. Agostini, Omicidio per delirio persecutivo in soggetto epilettico Arch. di psich. 96.

2. Alzheimer, Ueber rückschreitende Amnesie bei der Epilepsie, Allg. Ztschr. f. Psychiatrie Bd. 53.

3. Angelucci e Pieraccini, Raccoglitore medico 93.

4. Fr. Aveta, Antomatismo ambulatorio in alienato. Boll. del Manicom. Fir. 92.

5. Gilbert Ballet, Des mesures législatives contre les dits délinquants irresponsables. Ann. méd. psych. Ser. 8, Bd. 2 S. 250.

6. J. Bourdin, De l'impulsion. Ann. méd. psych. Ser. 8, Bd. 3 S. 217.

7. Brouardel, Motet, Garnier, Ann. d'hygiène publ. 93.

8. Clum, Epilepsy and its relation to insanity and crime. Cleveland med. Gaz. Bd. 10.

9. Dortel, L'anthropologie criminelle et la responsabilité medico-légale. Paris. Baillère et fils. 93.

10. Dumay, Les incendiaires en Savoie au point de vue médico-légal. Ann. méd. psych. 94 Bd. 20 S. 370.

11. Feige, Die Geistesstörungen der Epileptiker. Vierteljschr. f. gerichtl. Med. 95. S. 309.

12. E. Ferri, L'homicidio nell'antropologia criminale. Omicida nato e omicida pazzo.

13. Garnier, Un cas d'épilepsie alléguée et simulée. Ann. méd. psych. Ser. 7, Bd. 20 S. 44.

14. v. Krafft-Ebing, Fakultätsgutachten d. Wien. Med. Facultät. Jahrg. 44 H. 1.

15. Kirn, Die Epilepsie und die epileptischen Geisteszustände vor dem Strafgerichtsforum. Münch. med. Wochschr. Bd. 43.

16. Ders. Die epileptischen Geisteszustände mit Bezug auf die Strafrechtspflege. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie Bd. 52 H. 6.

17. Léleu, L'épilepsie devant les tribunaux. Thèse de Lille 95.

18. Lombroso, Arch. di psich. 93.

19. Luigi, Arch. di psich. 93.

20. Monod, Note sur les aliénés recueillis après condamnation dans les asiles publics Ann. med. psych. Ser. 8, Bd. 1 S. 183.

21. Parant, Les impulsions irrésistibles des épileptiques au point de vue médico-légal. Merer. méd. 95 No. 51 u. Paris, O. Doin 96.

22. Schäfer, Determinismus und Zurechnungsfähigkeit mit 3 Gutachten über Exhibition. Vierteljschr. f. ger. Med. Bd. 10.

23. R. Schelowsky, Beitr. zur Kenntniss der Beziehungen zwischen Epilepsie u. Verbrechen. Diss. Berlin 95.

24. Semelaigne, Automatisme ambulatoire. Ann. méd. psych. Ser. 7, Bd. 19 S. 71.

25. Siemerling, Ueber die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker in forensischer Beziehung. Berl. kl. Wochschr. 95 No. 42 und 43.

26. Ders., Casuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Sittlichkeitsvergehen u. Geistesstörung. Leipzig 96.

27. Ders., Casuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 25 H. 2.

28. Ders., Casuistischer Beitrag zur forensischen Beurtheilung der traumatischen Epilepsie. Tübingen 95.

29. Spoto, Gaz. sic. di scienze med. e psich. 93.

30. Strassmann, Casuistische Beiträge zur Lehre von den epileptoiden Zuständen. Vierteljschr. f. gerichtl. Med. 96.

31. Thiele, Beitrag zur Lehre von der Seelenstörung und Epilepsie in gerichtlich-medicinischer Hinsicht. Ztschr. f. Med. Beamte. 95. No. 9.

32. Vallon, Rapport médico-légal sur un attentat à la pudeur commis par un épileptique. Ann. méd. psych. Ser. 7, Bd. 20 S. 116.

33. Ders., Ann. d'hygiène publique 3. Ser. XXIX.

34. Werner, Simulation oder Psychosen. Vierteljschr. f. gerichtl. Med. 93.

35. A. Westphal, Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Charité-Annalen Jahrg. 21.

36. Wildermuth, die epileptische Geistesstörung in Bezug auf die Strafrechtspflege. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 52 H. 6.

Die wesentlichste Förderung der Lehre von den epileptischen Dämmerzuständen verdanken wir einem Vortrag Siemerling's in der Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Hamburg. Es handelt sich zunächst um die Frage der Beziehung der epileptischen Dämmerzustände zu den epileptischen Anfällen. Diese Beziehung hielt man früher meist für durchgängig und causal. S. betont, dass zwar in vielen Fällen ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Anfall und Geistesstörung bestehe, dass aber doch in den meisten die psychische Erkrankung als gleichwerthiges Symptom der bestehenden Hirnkrankheit aufzufassen sei. Ref. glaubt, dass auch der zeitliche Zusammenhang in vielen Fällen künstlich construirt wird. Bekanntlich unterscheidet man prä- und postparoxysmelle Dämmerzustände und sog. psychische Aequivalente. Handelt es sich um einen Epileptiker, welcher etwas häufiger Krampfanfälle hat, so wird natürlich jeder Dämmerzustand entweder als prae- oder postparoxysmell oder als Aequivalent aufgefasst werden können. Meines Erachtens hat die Bezeichnung „prae- und postparoxysmellen Dämmerzustand" nur dann einen Sinn, wenn die Kontinuität der psychischen Veränderung im Krampfanfall, der sog. Bewusstseinsstörung mit der psychischen Veränderung des vorausgehenden oder nachfolgenden Dämmerzustandes sicher nachgewiesen werden kann. Von Aequivalenten sollte man überhaupt nur dann reden, wenn die Krampfanfälle regelmässig periodisch sind und in einer solchen regelmässig-periodischen Reihe ein Glied, also ein Krampfanfall, ausbleibt und statt desselben, d. h. zu der entsprechenden Zeit ein Dämmerzustand auftritt. Fasst man die Begriffe in dieser schärferen und engern Weise, so ergiebt sich, dass Aequivalente sehr selten, prae- und namentlich postparoxysmelle Dämmerzustände häufiger sind, dass aber sehr oft auch eine Beziehung zu den Krampfanfällen völlig fehlt.

Dagegen lässt sich, wie gerade auch die Publikationen der letzten Jahre wieder nachweisen, sehr oft eine anderweitige Gelegenheitsursache nachweisen, so namentlich Alkoholgenuss (es muss nicht stets ein Excess, absolut genommen, sein), Insolation (Fall von Angelucci und Pieraccini), Menstruation (Fall 1 von Strassmann).

Die Dämmerzustände sind von den Krampfanfällen als solchen oft unabhängig: beide sind von der epileptischen Hirnveränderung abhängig. Es ist daher zum Mindesten zweideutig, wenn die Epilepsie als ätiologischer Faktor der epileptischen Psychosen aufgeführt wird. Für die gerichtsärztlicher Praxis ergiebt sich daraus jedenfalls der wichtige Satz, dass auf den Nachweis einer zeitlichen Beziehung zu den Krampfanfällen nicht das Hauptgewicht zu

legen ist. Lässt sich eine solche nachweisen, um so besser. Erforderlich ist dieser Nachweis nicht. Durchmustert man die reiche Casuistik der Strafhandlungen im epileptischen Dämmerzustand, welche die ausländischen Zeitschriften darbieten, so fehlt die zeitliche Beziehung in über der Hälfte aller Fälle. Der Nachweis der Krampfanfälle ist die Hauptsache.

Für diesen Nachweis der Krampfanfälle selbst finde ich in den neuen Arbeiten keine bedeutsamen neuen Winke. Sehr strittig ist auch heute noch die Verwerthbarkeit der sogenannten epileptoiden Momente Griesinger's. Siemerling bezeichnet die Schwindelanfälle als das wichtigste. Unter 45 Fällen hat er sie kein einziges Mal vermisst; dabei fehlten in 27 von diesen 45 Fällen schwerere Krampfanfälle. Der Verlauf dieser Schwindelanfälle ist allerdings noch wenig klargestellt. Nach Siemerling besteht bald Erblassen, bald Röthung des Gesichts, bald Pulssteigerung (d. h. wohl Pulsbeschleunigung), bald Pulsverlangsamung, Pupillenerweiterung, Schwindelgefühl, Kopfschmerz, zuweilen auch Schweissausbruch. Ich habe sehr oft auch ein qualvolles Oppressionsgefühl beobachtet. Den Kranken war die leichteste Decke zu schwer. Sie rissen sogar das lose zugeknöpfte Hemd auf. Der Schmerz kann äusserst scharf lokalisirt sein, z. B. auf einen Supraorbitalpunkt. Initiales Erblassen habe ich niemals vermisst. In den von S. angeführten Beispielen fehlte nachher die Erinnerung. Sie kann zuweilen auch bei Kranken, die im Uebrigen typische epileptische Anfälle haben, für diese Schwindelanfälle erhalten sein. Mitunter sind sie von Halluzinationen (meist panoramaartigen Situationstäuschungen) begleitet (vgl. den Fall Vallon's). Zuweilen erstrecken sie sich über Stunden. Einen tagelangen remittirenden Status vertiginosus habe ich in einem Fall beobachtet. Unbedingt beweisend für Epilepsie sind übrigens auch die Schwindelanfälle mit den angegebenen Symptomen nicht. Speziell kommen sie gelegentlich, allerdings viel seltener, auch bei Hysterie etc. vor, wie auch Siemerling anerkennt. Vergleiche auch z. B. den 2. Fall Westphal's mit Pulsfrequenzen bis zu 180 und namentlich den sehr ausführlich mitgetheilten Fall Garnier's.

Die Symptomatik des epileptischen Dämmerzustandes selbst wird von der Frage beherrscht, ob die Symptome des epileptischen Dämmerzustandes spezifische sind, ob also aus den Symptomen und der Symptomengruppirung allein bereits ein sicherer Rückschluss auf Epilepsie möglich ist, auch wenn letztere anamnestisch nicht nachgewiesen ist. Morel, Falret, Samt, Kraepelin, Wildermuth u. A., neuerdings Parant, haben diese Frage bejaht. Siemerling verneint sie, wofern ich seine nicht ganz direkten Sätze richtig verstehe, ebenso auch Christian. Diese Verneinung scheint mir durchaus richtig. Es kommen gelegentlich auf dem Boden der Hysterie, der Hemicranie und selbst der einfachen Neurasthenie und endlich ohne jede Neurose auf dem Boden der erblichen Belastung etc. Dämmerzustände vor, welche alle die vermeintlichen spezifischen Symptome des epileptischen Dämmerzustandes in derselben Combination, Gruppirung und Verlaufsweise zeigen.

Auch heute noch scheint es mir unzulässig einen Dämmerzustand als epileptisch zu bezeichnen (im ursprünglichen Sinn der Epilepsie larvée Morel's), wenn kein Krampfanfall und keine Absence anamnestisch nachweisbar ist. Den von Wildermuth S. 1095 berichteten Fall

würde ich daher nicht als epileptisches Irresein auffassen bis zum Nachweis eines epileptischen Anfalls. Zugegeben ist natürlich, dass ausnahmsweise die erste Erscheinung der Epilepsie ein Dämmerzustand sein kann. Es ist dies jedoch viel seltener, als Wildermuth angiebt (9:193).

Ueberdies ist die Symptomatik des epileptischen Dämmerungszustandes selbst noch sehr unklar. Es fehlt aus leichtverständlichen Gründen noch an exaktem Beobachtungsmaterial. Würde man heute die Psychiater fragen: welches ist das Hauptsymptom der epileptischen und anderer Dämmerzustände? so würde man die seltsamsten und verschiedenartigsten Antworten erhalten. Die meisten würden sich voraussichtlich mit dem Ausdruck; „Bewustseinstörung" oder Aehnlichem aus der Schwierigkeit zu helfen suchen. Siemerling spricht von einem „traumhaft verändertem Bewustseinszustand". Leider ist mit allen diesen Ausdrücken sehr wenig gesagt. Meist spukt dahinter der geheime Gedanke an eine Apperception oder ein Selbstbewustsein[1]) oder gar an ein Doppel-Ich und Aehnl. „Veränderter Bewustseinszustand" ist strenggenommen identisch mit „pychischer Veränderung": dass nun der Dämmerungszustand eine psychische Veränderung ist, ist allerdings richtig, das theilt er aber mit allen Psychosen. Es bleibt also als einziges Charakteristikum die „Traumhaftigkeit". Die Aehnlichkeit mit dem Traum mag nun zugegeben werden. Aber durch diesen Vergleich kommen wir dem Hauptsymptom nicht näher. Jeder, der sich mit Traumpsychologie beschäftigt hat, weiss, wie schwer der Traum selbst zu definiren ist. Ich glaube, dass also eine sorgfältige klinische Analyse unerlässlich ist, und dass solche unbestimmte Worte, wie Bewustseinstörung etc. am besten vermieden werden. Gerade in der forensischen Praxis müssen sie zu Missbrauch führen. Die sorgfältigen klinischen Beobachtungen, welche S. mittheilt und z. Th. in Aussicht stellt, sind deshalb so sehr dankenswerth. Leider leitet S. aus denselben nur das Hauptmerkmal der Handlungen des epileptischen Dämmerungszustandes ab. Mit Recht sagt er, dass sie ausgezeichnet sind durch das schnelle Nebeneinander von anscheinend geordneten, gleichgültigen, mehr unauffälligen Erscheinungen und von befremdlichen unerwarteten Handlungen, oft mit dem Charakter der Gewaltthätigkeit. Ich glaube nun, dass es primäre Störungen des Handelns nicht giebt, dass wir also das primäre Hauptsymptom in Störungen der Empfindungen, der Vorstellungen, der Affekte oder der Ideenassociation suchen müssen. Ich habe mir grosse Mühe gegeben gerade in leichten Fällen ohne schwere Agitation den Zustand der Empfindungen, Vorstellungen, Affekte und der Association festzustellen. Primäre Affekte sind offenbar in den meisten Fällen unbetheiligt. Auch die bekannte epileptische Angst ist meist (nicht stets!) sekundär durch Sinnestäuschungen bedingt. In vielen Fällen sind offenbar Halluzinationen das Hauptsymptom (ebenso wie im Traum!), aber sie sind nicht das einzige und auch nicht das nothwendige Symptom des epileptischen Dämmerzustandes. Ich gebe gern zu, dass die Bezeichnung des epileptischen Dämmerzustandes als Varietät der akuten halluzinatorischen Paranoia auf einige Fälle nicht zutrifft,

[1]) Vergl. z. B. die Ausführungen Ludwigs auf der 27. Versamml. des südwestd. psych. Vereins 1895.

insofern Halluzinationen fehlen. Niemals habe ich hingegen die Associationstörung vermisst. Sie tritt auf als eine partielle Hemmung und Incohärenz. In manchen Fällen habe ich die Hemmung einfach mit der Uhr in der Hand feststellen können. Ich frug z. B. aus dem kleinen oder grossen Einmaleins. Die Kranke wiederholte die Frage immer wieder, versuchte die Zahl schriftlich oder mündlich zu verrechnen, rechnete hin und wieder auch ein Theilprodukt falsch aus u. s. f. Auch in den oben erwähnten Schwindelanfällen ist eine leichte derartige Associationsstörung unverkennbar. Sie äussert sich auch in einer Schwerbesinnlichkeit bezüglich der Personalien u. s. f. Dazu kommt nun eine typische Incohärenz, wie ich sie früher für die incohärente Varietät der Paranoia beschrieben habe. Die zeitliche und räumliche Unorientirtheit ist ein Theilsymptom dieser Incohärenz. Auf dem Gebiet der Sprache sind diese Associationsstörungen am klarsten. Vorgezeigte Gegenstände werden abnorm langsam oder falsch bezeichnet. Alle diese Störungen sind nur partiell und werden daher oft übersehen. Die Uhr wird z. B. richtig bezeichnet, der Bleistift nicht u. s. f. Auch das Ausbleiben interferirender Vorstellungen, welches den impulsiven Charakter der Handlung des epileptischen Dämmerzustandes bedingt („Epilepsie impulsive" nennt Parant neuerdings den Dämmerzustand), fasse ich als Associationstörung auf. Mit dieser Associationsstörung hängt auch die von mir sog. intraparoxysmelle Amnesie zusammen. Innerhalb des Anfalles wissen die Kranken oft einzelne (nicht alle) unmittelbar vorausgegangenen in die Anfallszeit fallenden Erlebnisse nicht. Ich habe diese Beobachtungen begreiflicher Weise nur in leichten Fällen anstellen können. Aber ein Rückschluss auf ähnliche Störungen in den schweren Fällen erscheint mir nicht zu gewagt. Fasst man die Paranoia in dem ihr von vielen gegebenen weiteren Sinn, so sind solche Dämmerzustände in der That als eine Varietät der akuten Paranoia aufzufassen und zwar als eine Varietät, bei welcher Associationsstörungen meist mit Halluzinationen und Illusionen, selten mit Wahnvorstellungen (Thiele) oder primären Angstaffekten verbunden sind. Assoziationsstörungen fehlen niemals, Sinnestäuschungen selten.

Aus diesem Hauptsymptom lassen sich die Hauptmerkmale der Handlungen des epileptischen Dämmerzustandes ohne Schwierigkeit ableiten. Die partielle Associationsstörung muss zu nebeneinandergeordneten, unauffälligen und befremdlichen unerwarteten Handlungen führen. Hallucinationen können dabei mitwirken, namentlich bedingen sie auch die oft hervortretende, forensisch bedeutsame Gewaltthätigkeit der Handlungen. Die von Siemerling angeführten Beispiele illustriren diese Sätze ganz ausgezeichnet. Für die Thätigkeit des Gerichtsarztes ist namentlich die von S. hervorgehobene Thatsache bemerkenswerth, dass die Kranken in ihrem Dämmerungszustand sich in der That gewöhnlich nicht so unauffällig benehmen, als es dargestellt wird. Erkundigt man sich genauer, so erfährt man fast stets von Sonderbarkeiten. Erst kürzlich wurde mir gerichtlicherseits zweifelnd die Frage vorgelegt, ob ein Epileptiker im Dämmerzustande denn wirklich weite Reisen korrekt zurücklegen könne. Zurücklegen gewiss, korrekt aber schwerlich. Auch in dieser Richtung sind Siemerlings Beispiele sehr instruktiv. Ich kannte einen 15jährigen Knaben, der in seinem protrahirten Absence-

zuständen noch einige Züge auf dem Dambrett machte, aber dabei fehlzog. Ein Lokomotivführer Siemerlings verrichtete noch Rangierdienst, beachtete aber die Signale falsch u. s. f.

Bezüglich der körperlichen Symptome habe ich schon vor längerer Zeit hervorgehoben, dass ausnahmsweise im Dämmerzustand reflektorische Pupillenstarre bestehen kann. Auch Siemerling hebt ihre Wichtigkeit hervor. Dagegen möchte ich im Hinblick auf eine zum Mindesten missverständliche Stelle bei Kirn (S. 51) hervorheben, dass auch bei unzweifelhaften, typischen, epileptischen Anfällen die Pupillenstarre zuweilen vermisst wird. Ich habe schon einige Male erlebt, dass hieraus fälschlich der Schluss auf Hysterie oder Simulation gezogen wurde.

Unter den Kriterien nach Ablauf des Anfalls spielt die Amnesie bekanntlich die grösste Rolle. Krafft-Ebing (l. c. S. 239) sagt noch: „die Erinnerung für die Ereignisse der Anfallszeit ist getrübt, summarisch bis defect." Auch Scheiber hat sich kürzlich noch ähnlich ausgesprochen (Encyclopaed. Jahrb. Bd. 4 Artikel: Gedächtniss). Dem entgegen hebt Siemerling im Anschluss an Samt, Fürstner, Fischer, Hertz, Nagy u. A. hervor, dass in vielen Fällen bei zweifellos epileptischen Zuständen die Erinnerung völlig erhalten sei. Ref. nimmt nur an dem Wörtchen „völlig" Anstoss. Ich habe öfters bei Kranken während des Dämmerungszustandes irgend eine etwas auffälligere Handlung vorgenommen, z. B. ihnen meine Uhr auf die Stirn gelegt oder einen fremden auffälligen Gegenstand gezeigt und sie nachher gefragt. Auch bei sonst gut erhaltener Erinnerung waren doch zuweilen diese Erlebnisse vergessen. Ich glaube daher, dass noch genauere Prüfungen erforderlich sind, bevor wir eine völlig normale Erinnerung zugeben. Jedenfalls kann für die forensische Praxis, bei welcher solche feineren Proben meist nicht in Betracht kommen, der Satz Siemerling's als zutreffend gelten etwa in der Form: in manchen Fällen eines unzweifelhaften epileptischen Dämmerzustandes lässt sich ein Erinnerungsdefekt nicht nachweisen. Es liegt übrigens auf der Hand, dass der Erinnerungsdefekt ein Theil- bezw. Folgesymptom der Assoziationsstörung ist. Ich stelle mir vor, dass mehr oder weniger plötzliche Erregbarkeitsveränderungen hier und da in den centralen Assoziationsbahnen mit den Anfall eintreten und partielle Incohärenz und Hemmung bedingen. Kehrt die Erregbarkeit mit Schluss des Anfalls sehr rasch zur Norm zurück, so bilden sich keine ausreichenden associativen Verknüpfungen zwischen den Erregungen während des Anfalls und denjenigen nach dem Anfall und so entsteht die Amnesie. Ganz falsch wäre es jedenfalls, aus der Amnesie, wie man es oft gethan[1]), zu schliessen, dass bewusste Prozesse im Dämmerzustand gefehlt haben (Charpentier, Soc. méd. psych. 28. V. 1894). Sehr bemerkenswerth ist auch, dass ab und zu auch eine rückschreitende Amnesie vorkommt, d. h. ein Verlust der Erinnerung für die dem Dämmerzustand unmittelbar vorausgegangene Zeit. In einem Fall Alzheimer's erstreckte sie sich über 1½ Jahre.

Für die Häufigkeit der forensischen Verkennung der Epilepsie bietet die Statistik, welche H. Monod auf dem Congress

[1]) Vgl. z. B. Christian, Epilepsie, Folie épileptique Bruxelles 1890 p. 115.

zu Clermont-Ferrand im August 1894 gegeben hat, einen instruktiven Beleg. M. hat alle Fälle gesammelt, in welchen während der Jahre 1886—1890 Geisteskranke, welche unzweifelhaft bereits zur Zeit der Begehung der Strafhandlung erkennbar geisteskrank waren, nicht als solche anerkannt und daher erst nach Abbüssung ihrer Strafe einer Anstalt zugeführt wurden. Es fanden sich 271 Fälle! Darunter sind 21 Epileptische und Hysterische. In Deutschland würde eine ähnliche Statistik schwerlich günstiger ausfallen.

Die Casuistik der Strafhandlungen ist durch viele der aufgezählten Arbeiten erheblich vervollständigt worden. Bemerkenswerth ist vor Allem eine grössere Zahl von Exhibitionen im epileptischen Dämmerzustand, wie sie bereits Lasègue beschrieben. Im Falle Vallons geschah die Exhibition vor der eigenen 14½ jährigen Tochter (mit den Worten „prends-la, prens-la). Auch in dem fünften Fall der zweiten Arbeit Siemerling's fand die Exhibition wahrscheinlich im epileptischen Dämmerzustand statt. Sehr beachtenswerth ist, dass in diesem und wohl auch in dem Vallon'schen Fall Alkoholgenuss wahrscheinlich die Rolle einer Gelegenheitsursache spielt. Im Strassmann'schen Fall war zweimal Verurtheilung erfolgt; erst bei dem dritten Male wurde der Dämmerzustand erkannt. In dem Falle Morseli's (Esposizione accessuale degli organi genitali come equivalente epileptoide. Bull. R. Acc. med. di Genova 1894) ist die Epilepsie nicht ganz unzweifelhaft. Häufiger ist jedenfalls die Exhibition bei Epileptikern ausserhalb des Dämmerungszustandes entweder auf Grund eines epileptischen Schwachsinns oder in Folge einer angeborenen (?) oder erworbenen Perversität des Geschlechtstriebes (vgl. den zweiten Fall Ruland's, Psychiatr. Bladen, Bd. 11). Die casuistischen Beiträge Siemerling's liefern hierfür vorzügliche Beispiele. — Im dritten Fall Strassmann's handelt es sich um einen Arbeiter, welcher wiederholt Damen auf der Strasse mit Tinte beschmutzte. Als Motiv gab er „Antisemitismus" an. Die Damen waren keine Jüdinnen. Auch ist Patient sonst nicht Antisemit. Die Erinnerung war defekt. Für das Bestehen von Epilepsie liessen sich allerdings nur Wahrscheinlichkeitsgründe anführen. Trotz der partiellen Amnesie erfolgte auch in zweiter Instanz Verurtheilung.

Sehr schwierig gestaltet sich noch immer die Klassifikation der epileptischen Dämmerzustände. Die veraltete Unterscheidung Falret's zwischen Petit mal intellectuel und Grand mal intellectuel wirkt noch immer nach. Der neueste, auch an Falret angelehnte Klassifikationsversuch stammt von Kirn. Dieser unterscheidet:

1. Stuporzustände.
2. Dämmerzustände mit Angst (Petit mal intellectuel).
3. Akutes ängstliches oder räsonnirendes Delir mit halluzinatorischer Erregung (Grand mal intellectuel).

Seltener sollen „manische Erregungszustände mit Halluzinationen" auftreten. Zu dieser Eintheilung ist zunächst zu bemerken, dass die Bezeichnung „manisch" hier in einer Weise verwandt wird, welche heute nicht mehr üblich ist. Als Manie bezeichnen wir heute eine Psychose, welche durch heitere Verstimmung und Ideenflucht gekennzeichnet ist, während Kirn mit „manisch" „agitirt" meint. Meines Erachtens ist überhaupt eine scharfe Eintheilung nicht angebracht. Die klinische

Beobachtung lehrt vielmehr, dass durch Ueberwiegen der Hemmung oder der Incohärenz oder der Sinnestäuschungen oder — seltener — primärer Wahnvorstellungen oder primärer Angstaffekte eine grosse Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder zu Stande kommt. Sehr oft treffen zwei der aufgezählten Symptome, z. B. Hemmung und Sinnestäuschungen etc. zusammen (halluzinatorischer epileptischer Stupor). Gerade wenn man mit Kirn für die forensische Praxis verlangt, dass ein Fall nur dann als epileptischer Dämmerzustand gedeutet werden dürfe, wenn er in eines der bekannten klinischen Bilder hineinpasse, wird man mit der Aufstellung einiger weniger abgeschlossener Bilder vorsichtig sein müssen. Zu welcher seiner Formen würde Kirn z. B. den Fall des Schutzmanns, über welchen Siemerling berichtet, rechnen? Dazu kommt, dass während eines Dämmerzustandes stuporöse und agitirte Zustände sich ablösen können. Vorsicht mit Klassifikationsversuchen ist also einstweilen jedenfalls geboten.

Eine sehr schwierige Frage für den Anstalts- und den Gerichtsarzt ist auch die Frage, wie lange ein Individuum, welches in einem epileptischen Dämmerzustand ein schweres Verbrechen begangen hat, in einer geschlossenen Anstalt festzuhalten ist. Ekkins (Journ. of ment. sc. 1891 Jan.) theilt einen sehr bemerkenswerthen Fall eines epileptischen Trinkers mit und kommt zu dem Schluss, dass die Disposition zu Dämmerzuständen eine lebenslängliche Internirung in einer Anstalt nicht rechtfertige. Es wäre interessant, die thatsächliche Praxis in dieser Beziehung auch für Deutschland festzustellen. Jedenfalls wird jeder Fall individuell zu entscheiden sein. Sehr schwierig wird die Entscheidung werden, wenn die Dämmerzustände sehr selten auftreten und z. B., wie ich es in einem Fall erlebte, nur im Anschluss an bestimmte Schädlichkeiten (Alkoholgenuss). Der Arzt hat meines Erachtens nur die Aufgabe, der zuständigen Verwaltungsbehörde bezw. dem Gericht die Situation in ihrer absoluten Unberechenbarkeit darzulegen. Die Entscheidung steht ihm nicht zu. In dem von mir erwähnten Fall erfolgte die Entlassung auf Grund der Entscheidung der Verwaltungsbehörde erst nach ca. einem Jahr. Wenn man bedenkt, dass in Deutschland ca. 100 000 Epileptiker leben,[1]) von welchen nach Russel Reynolds 62 pCt. als geisteskrank zu rechnen sind, und dass auch bei den geistesgesunden Epileptikern jederzeit ein Dämmerzustand ausbrechen kann, so liegt die Schwierigkeit einer Prophylaxe der Strafhandlungen des epileptischen Dämmerzustandes auf der Hand. Der erste Schritt zu einer solchen Prophylaxe würde jedenfalls die Einführung der Anzeigepflicht für jeden Fall von Epilepsie bei Individuen jenseits des 15. Jahres sein müssen. Die Anzeige hätte — ähnlich wie für bestimmte Infektionskrankheiten — an den Physikus zu geschehen. Auch aus anderen Gründen wenn eine solche Anzeigepflicht höchst wünschenswerth. Sie würde vor allem auch bei den Angehörigen das Bewusstsein der Verantwortlichkeit für Ueberwachung wecken. (Fortsetzung folgt.)

---

[1]) Für Frankreich berechnete Legrand du Saulle 40 000 Epileptiker, von welchen nur 4000 in Anstalten untergebracht waren. Kölle fand unter 109 geisteskranken Verbrechern in Burghölzli 15 Epileptiker.

Emil du Bois-Reymond †.

1818—1896.

Im Verlauf von kaum zwei Jahren verliert die physiologische Wissenschaft den dritten und letzten ihrer Sterne. Den 26. December starb in Berlin der beständige Secretair der Königlichen Preussischen Akademie der Wissenschaften Professor der Berliner Universität Emil du Bois-Reymond. Mit ihm verschied der letzte Begründer der modernen wissenschaftlichen Physiologie, welche Johannes Müller ins Leben gerufen hat.

Im Jahre 1841 übergab J. Müller E. du Bois-Reymond den „Essai sur les Phénomènes électriques des Animaux (Paris 1840)" „mit der Aufforderung, die darin enthaltenen Versuche über den Froschstrom zu wiederholen und womöglich weiter fortzuführen". Die Antwort auf diese Aufforderung war erstens ein „Vorläufiger Abriss einer Untersuchung über den sogenannten Froschstrom und über die elektromotorischen Fische" (Poggendorf's Annalen. Januar 1843. Bd. LVIII.), später seine Inaugural-Dissertation „Quae apud veteres de piscibus electricis exstant argumenta" und das Hauptwerk „Untersuchungen über thierische Elektricität, erster Bd. 1848 und zweiter Bd. 1849—1860." In diesem classischen Werke schafft E. du Bois-Reymond nicht nur eine ganz neue streng wissenschaftliche Methodik und theilt eine Menge neuer Thatsachen mit, sondern giebt auch eine vollständig entwickelte streng wissenschaftliche Hypothese der elektrophysiologischen Erscheinungen der thierischen Organismen.

Im Jahre 1851 wurde er zum Mitgliede der Königlichen preussischen Akademie der Wissenschaften erwählt; im Jahre 1858, nach dem Tode seines Lehrers J. Müller, wurde er Professor der Physiologie in der Berliner Universität; seit dem Jahre 1867 ist er zugleich beständiger Secretair der Kgl. preussischen Akademie der Wissenschaften gewesen.

Sein ganzes Leben lang blieb E. du Bois-Reymond der von ihm gegründeten Wissenschaft der Elektrophysiologie treu und veröffentlichte fortlaufende Arbeiten über dies Gebiet in den Denkschriften der preussischen Akademie der Wissenschaften und in dem von ihm herausgegebenen Archiv. Das Aufzählen aller seiner Arbeiten wäre ermüdend; es genüge, zu sagen, dass seine Arbeiten, die bis zum Jahre 1876 erschienen, in zwei grossen Bänden unter dem Titel „Gesammelte Abhandlungen zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysik (1875—1877)" herausgegeben worden sind. Bald darauf erschien das grosse Werk „Untersuchungen am Gymnotus Elektricus (1881)", welches E. du Bois-Reymond nach der Entwurfschrift seines Schülers C. Sachs veröffentlichte, der zur Erforschung der Zitteraale nach Venezuela geschickt worden war.

Noch im Jahre 1893 finden wir im Archiv für Physiologie eine Mittheilung von E. du Bois-Reymond unter dem Titel „Ueber einige Versuche an ganz jungen Zitteraalen" — dies sollte seine letzte Arbeit sein.

E. du Bois-Reymond war kein beschränkter Fachgelehrter, er besass eine umfangreiche philosophische Bildung und Belesenheit, wovon schon der Inhalt seiner akademischen Reden zeugt; dieselben sind in zwei Bänden unter dem Titel „Reden von E. du Bois-Reymond" herausgegeben worden. Hier führen wir die Titel einiger dieser Reden bei: „Ueber die Lebenskraft" (1848); „Ueber thierische Be-

wegung" (1851); „Gedächtnissrede auf Johannes Müller" (1858); „Voltaire in seiner Beziehung zur Naturwissenschaft" (1863); „Ueber Universitätseinrichtungen" (1869); „Ueber den deutschen Krieg" (1870); „Leibniz'sche Gedanken in der neuen Naturwissenschaft" (1871); „Ueber Geschichte der Wissenschaft" (1872); „Ueber eine Akademie der deutschen Sprache" (1873); „Darwin versus Galiani" (1875); „Der physiologische Unterricht sonst und jetzt" (1877); „Aus den Llanos" (1879); „Ueber die Uebung" (1871);) „Ueber die Grenzen des Naturerkennens" (1871); „Ueber wissenschaftliche Zustände der Gegenwart" (1882); „Goethe und kein Ende" (1882); „Darwin und Kopernicus" (1883); „Die berliner französische Colonie in der Akademie der Wissenschaften" und so weiter.

Aus dem alten Laboratorium von E. du Bois-Reymond, welches aus zwei kleinen Zimmern, einem Boden und einem Durchgangs-Corridor bestand und welches er oft „ein dumpfes Mauerloch" nannte, stammen doch die besten Physiologen Deutschlands: R. Heidenhain, J. Rosenthal, J. Bernstein, L. Hermann, J. Gad, A. Christiani. Auch der Unterzeichnete ist sein Schüler gewesen.

Die kleine Zahl der Personen, welche im Laboratorium von E. du Bois-Reymond arbeiteten, erklärt sich einerseits aus der Beschränktheit des alten Laboratoriums, andererseits daraus, dass E. du Bois-Reymond immer von einer solchen Aureole des Wissens umgeben war, dass ein Jeder, ehe er zu ihm ging, sich für verpflichtet hielt, zuerst Chemie, Physik und auch seine Werke gründlich zu studiren. Man hielt E. du Bois-Reymond überhaupt für einen wenig zugänglichen Menschen; dies ist aber nicht ganz richtig. Da er eine Unmasse verschiedener Verpflichtungen trug, war er auch immer sehr beschäftigt; wenn es aber Jemandem gelang, ihn während freier Zeit zu treffen und besonders, wenn du B. sah, dass die Fragen der allgemeinen Physiologie ihn wirklich interessirten, so gab er seine Mitarbeit vollständig und freigebig ohne Rücksicht auf Alter und Standes-Unterschied.

Die Stellung, welche du Bois-Reymond zu seinen eigenen Hauptarbeiten einnahm, ist durch die Worte bezeichnet, welche er oft aussprach: „Ich finde vielleicht meine Hypothese mehr als irgend Jemand unvollkommen und suche immer sie durch eine andere vollkommenere zu ersetzen." Das war eben der „Knabe", von dem E. du Bois-Reymond im Vorworte zum ersten Bande seiner „gesammten Abhandlungen über Muskel- und Nerven-Physik", spricht. In das jetzige physiologische Institut ging E. du Bois-Reymond über, nachdem er die Direction der einzelnen Abtheilungen der Physiologie, wie der physikalischen, chemischen und histologischen an einzelne Assistenten übergeben hatte; für sich behielt er nur das Arbeitscabinet.

Endlich war E. du Bois-Reymond einer musterhaften deutschen Sprache mächtig und so oft von der Einrichtung einer besonderen Abtheilung für deutsche Sprache in der Königlichen preussischen Akademie der Wissenschaften die Rede war, sprachen Alle einstimmig den Wunsch aus, E. du Bois-Reymond an der Spitze dieser Abtheilung zu sehen.

Ruhe sanft, theurer Lehrer, es bleibt dir ein ewiges Gedächtniss!

Tschirjew-Kiew.

Buchanzeigen.

Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters für Aerzte und Studierende. Von B. Sachs. Ins Deutsche übertragen von Dr. Onuf-Onufrowicz. Verlag von F. Deuticke in Wien.

Da seit dem Jahre 1880, in welchem der 5. Band des Gerhardt-schen Handbuches erschien, keine zusammenfassende Darstellung der Nervenkrankheiten des Kindesalters erfolgte, da überdies in den deutschen Lehrbüchern der Kinderheilkunde gerade dieser Theil der Pathologie recht unvollkommen bearbeitet erscheint, so muss man wohl zugeben, dass ein Bedürfniss nach einem Werke, wie es das von Sachs vorliegende ist, besteht. Der Umstand, dass dasselbe aus dem Englischen ins Deutsche übersetzt wurde, berechtigt uns, hohe Anforderungen zu stellen, da wir nicht annehmen können, dass sich eine Bereicherung der deutschen Literatur durch Uebersetzung minderwertiger Arbeiten rechtfertigen liesse.

Die Bedürfnisse der Studierenden und Aerzte in Amerika und Deutschland müssen jedenfalls sehr verschieden sein. Dies mag wohl Sachs veranlasst haben, in seinem Buche den klinischen Untersuchungsmethoden, der Anatomie und Physiologie des Nervensystems einen grossen Raum zu widmen. Wer noch nicht weiss, wie eine Nervenfaser aussieht, wie die Blutgefässe in der Schädelhöhle verlaufen u. dgl. mehr, sollte sich nicht mit dem Studium der Nervenkrankheiten, noch weniger mit einem speciellen Theil derselben beschäftigen. Es kann deshalb nicht verschwiegen werden, dass wenigstens in der deutschen Ausgabe die genannten Kapitel als überflüssig bezeichnet werden müssen, um so mehr, als sie nur sehr wenig enthalten, was sich auf das Nervensystem des Kindes bezieht.

Schon bei der Einleitung, in welcher die Untersuchungsmethoden besprochen werden, fällt auf, dass sich die eigenen Erfahrungen des Verfassers vorwiegend auf Beobachtungen an Erwachsenen und älteren Kindern stützen, wogegen ihm solche an Kindern in den ersten Lebensmonaten und Jahren zu fehlen scheinen. So giebt Sachs als Massstab zur Prüfung des geistigen Zustandes jüngster Kinder die Beobachtungen Preyer's an dessen eigenem Kinde an, ohne zu erwähnen, in welch grossen Grenzen die Entwicklung der geistigen Functionen von der körperlichen Entwicklung abhängig ist. Im Alter von ungefähr fünf Monaten hält er bereits die Bestimmung eines Gesichtsfeldes für möglich. Dass ein kurzes Frenulum der Zunge Artikulationsschwierigkeiten hervorbringen kann, dass der abdominale, epigastrische und Cremasterreflex bei Kindern nur schwach entwickelt sind, sind Angaben, von denen kaum anzunehmen ist, dass sie auf eigener Erfahrung von Sachs beruhen. Auf Seite 41 citirt der Verfasser die Ansicht Westphal's, dass die Nerven und Muskeln der Neugeborenen und der Kinder bis zum Alter von fünf Wochen nur auf sehr starke Ströme reagieren, ohne über die Grösse des Leitungstandes der Haut in diesem Alter Angaben zu bringen.

Ebenso wie bei der Darstellung der Untersuchungsmethoden ergiebt sich auch aus der Schilderung der einzelnen Krankheitsformen, dass Sachs die Kinder des jüngsten Alters nicht in gleicher Weise berücksichtigt, wie die älteren. So fasste er beispielsweise unter dem Namen Eklampsia infantum vollständig verschiedene pathologische Prozesse im Säuglingsalter zusammen. Warum er die Erfahrung der Pädiater dabei ignoriert und wieder die Dentition, Phimose, Darmparasiten, ja sogar Scrophulose und Malaria als Ursachen der Eklampsie anführt, ist unverständlich. In einem Kapitel mit der Eklampsie bespricht Sachs den Laryngismus stridulus (Laryngospasmus der deutschen Autoren), welchen er mit der Rachitis, aber nicht mit Tetanie in Zusammenhang bringt.

Auf Seite 416 beschreibt er einen selbst beobachteten Fall von Hydrocephalus bei einem Säugling. Offenbar hat er nicht viele gesehen, sonst hätte er es nicht der Mühe für wert befunden, denselben in extenso anzuführen u. s. w.

In der Darstellung einzelner Krankheitsformen folgt Sachs vollständig den Lehrbüchern der internen Medizin mit vorwiegender Berücksichtigung der englischen Literatur. Manche Krankheiten, welche im Kindesalter in eigenartigen Formen auftreten, wie z. B. die Hysterie und Epilepsie,

werden kurz abgethan, andere, wie z. B. die Facialislähmung, von welchen der Verfasser selbst zugeben muss, dass sie bei Kindern nichts Besondres aufweisen, sind dagegen mit grosser Breite behandelt. Der ganze Stoff ist eingeteilt in zwei Teile. Der erste ist betitelt „Allgemeine Nervenkrankheiten". Das sind: Convulsionen, Epilepsie, Hysterie, Chorea, choreiforme Krankheiten, Tetanus, Tetanie, Kopfschmerzen, die Störungen des Schlafes, vasomotorische und Tropho-Neurosen. Der zweite Teil umfasst die organischen Erkrankungen des Nervensystems. Sachs bemüht sich nicht nur, den gegenwärtigen Stand der Kenntnisse auf diesem Gebiete kurz anzuführen, sondern bringt auch an vielen Stellen seine eigene Meinung zum Ausdruck. In den Text sind zahlreiche, teils bekannte, teils neue Abbildungen eingeschaltet. Mit ganz besonderer Sorgfalt ist bei jedem Kapitel und am Schlusse des Buches in einem Anhange die Therapie besprochen. Unvereinbar mit den gegenwärtig bestehenden Anschauungen sind nur die Angaben des Verfassers über Ernährung kranker Kinder, wie auf Seite 139 „ein bis zwei Liter Milch pro Tag, drei bis vier Eier, ein Pfund Fleisch oder mehr werden alle dem Kinde mehr nützen als Medicamente" oder auf Seite 151 „kleine Quantitäten von Fleisch, Fisch und Eiern und ein mässiges Quantum Milch werden sich zweckdienlicher erweisen als ausschliesslich stickstoffhaltige Nahrung".

Abgesehen von den angeführten Mängeln muss das Buch als eine brauchbare und wertvolle Ergänzung der Lehrbücher der Kinderheilkunde bezeichnet werden. Druck und Ausstattung des Buches sind gut.

Czerny-Breslau.

F. Windscheid, **Neuropathologie und Gynäkologie.** Berlin. S. Karger. 1897.

Die vielfachen Beziehungen, die zwischen Neuropathologie und Gynäkologie bestehen, sind bisher noch nicht Gegenstand einer besonderen Monographie geworden. Es ist daher ein verdienstvolles Unternehmen von W., den physiologischen und pathologischen Zusammenhang beider Gebiete einer eingehenden Darstellung unterworfen zu haben. Von vornherein sei bemerkt, dass W. seine Aufgabe in lobenswerther Weise gelöst hat. Mit grossem Fleiss und vielem Geschick hat er die zerstreut in der Literatur vorhandenen Arbeiten aufgesucht und zu einem einheitlichen Ganzen verarbeitet. Sowohl Neuropathologen wie Gynäkologen werden mit Dank von dieser Arbeit Kenntniss nehmen; beide werden Nutzen daraus ziehen.

Dass unsere Kenntnisse über das innere Wesen des Zusammenhanges noch in vielen Fällen lückenhafte sind, ist bekannt und tritt natürlich auch in dem vorliegenden Buche hervor. Es wird jedenfalls noch vieler Arbeit der Betheiligten bedürfen, um mehr Klarheit zu schaffen. W.'s Buch wird sicherlich fördernd in dieser Hinsicht wirken.

Ohne den Inhalt vollständig zu referiren, mag einiges hervorgehoben werden. Nach kurzer Schilderung der in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse werden zunächst die Beziehungen der physiologischen Funktionen der weiblichen Genitalien zu Krankheiten des Nervensystems besprochen. Die mannigfaltigen nervösen Erscheinungen bei der Menstruation werden auf eine gewisse Schwäche des Nervensystems zurückgeführt. Fälle, in denen bei normalem Genitalbefund fast regelmässig Convulsionen auftreten, werden nicht als einfache Folge der Menstruation, sondern als besondere Form der Hysterie gedeutet. Bei Schilderung der dysmenorrhoischen Schmerzen sollten weniger die durch Wehen bedingten Schmerzen hervorgehoben werden. In der grossen Mehrzahl der sogenannten mechanischen Dysmenorrhoeen handelt es sich gar nicht um Ausstossungsbestrebungen retinirten Menstrualblutes; vielmehr findet man in der Mehrzahl solcher Fälle bei der Untersuchung den Uterus leer. Die Schmerzen sind durch Druck auf die im Uterus selbst befindlichen Nerven in Folge der bestehenden Congestion zu erklären. — Aus den Beziehungen zwischen Menstruation und primären Erkrankungen des Nervensystems sei die Bemerkung hervorgehoben, dass die Prognose der Melancholie und Manie bei Auftreten von Amenorrhoe sich bedeutend schlechter stelle. Die „climacterische Neurose" hält W. entgegen Matusch nicht für Fortsetzung oder Vermehrung schon früher vorhandener Hysterie oder Neurasthenie, besonders deshalb nicht, weil die Mehrzahl dieser Fälle glatt ausheilt. Als einzige Ursache für Entstehung

von sog. climacterischen Psychosen ist, wie W. ausführt, das Climacterium nicht zu betrachten, nur als auslösendes Moment.

Zu erwähnen ist die Schilderung der spontan auftretenden Neuralgien in der Gravidität: es werden Fälle mitgetheilt, in denen die Schmerzanfälle so stark und so unbeeinflussbar waren, dass künstliche Frühgeburt eingeleitet wurde: die Neuralgien schwanden wie mit einem Schlage. Bei den Graviditätsneuritiden wird auf die Möglichkeit einer durch die Gravidität entstandenen Noxe als Ursache hingewiesen. Ferner wird auf sonst nicht beschriebene Graviditätsparästhesien aufmerksam gemacht. Die Angabe, dass das Erbrechen der Schwangeren in horizontaler Lage zunehme, ist wohl nicht zutreffend: es wird ja gerade die ruhige horizontale Lage bei Hyperemesis angeordnet. Der rein nervöse Ursprung (Hysterie) vieler Fälle von Hyperemesis wird referirt, ohne weiter bestätigt zu werden: es dürfte doch auf diese Form grösseres Gewicht zu legen sein. Die spinalen Graviditätserkrankungen werden als solche kaum zugegeben: genaue Durchsicht der Literatur erwies eine grosse Reihe von Fällen als rein hysterische Zustände. W. neigt der Meinung zu, dass durch eine Schwangerschaft eine Hysterie hervorgerufen werden könne. Die Eklampsia parturientium ist nicht in den Bereich der Erörterung gezogen, da Verf. von der Ansicht ausgeht, dass sie nicht zu den Nervenkrankheiten, sondern zu den Stoffwechselkrankheiten gehöre.

Die im Puerperium zu beobachtenden Lähmungen werden eingehend geschildert. Die unter dem Bilde der akuten multiplen Neuritis verlaufenden Lähmungen im Wochenbett benennt W. nach dem ersten Beschreiber Möbius'sche Neuritis puerperalis. Aus der Erörterung der Tetanie sei die Thatsache hervorgehoben, dass diese Krankheit beim weiblichen Geschlecht fast nur während Gravidität und Puerperium vorkommt. Dass puerperale Infection einzige Ursache der Puerperalpsychosen sei, wird mit Recht zurückgewiesen: doch geht es zu weit, die mit Fieber verlaufenden Fälle von den Psychosen auszuscheiden und der puerperalen Sepsis zuzurechnen. Unter den Ursachen der Puerperalpsychosen wird auch auf die Osteomalacie hingewiesen. —

Von besonderem Interesse ist der Abschnitt über die Beziehungen zwischen der Pathologie der weiblichen Genitalien und den Erkrankungen des Nervensystems. Wie W. ausführt, hatten hierbei bisher fast ausschliesslich die Gynäkologen das Wort. Es ist erfreulich, hier einen Neuropathologen ausführlich Stellung nehmen zu sehen.

Gewiss ist die Entstehung einer allgemeinen Neurose durch Genitalerkrankungen noch nicht in ihren Bedingungen geklärt. Wenn aber W. sagt, genaue Beobachtung nervenkranker Frauen ergebe, dass es relativ geringe Procentsätze seien, bei denen eine Genital- und Nervenerkrankung zur selben Zeit beobachtet werden könnte, so ist zu bemerken, dass eine grosse Zahl solcher Patientinnen zum Gynäkologen und nicht zum Neuropathologen geht. Sehr hervorzuheben ist es, dass W. es als gerechtfertigte Forderung anerkennt, dass in keinem Falle von schwerer allgemeiner Neurose die Untersuchung der Genitalien durch einen Fachmann versäumt werden darf. Hierin ist der durchaus richtige Weg gewiesen. Nur gemeinsame Arbeit von Neuropathologen und Gynäkologen kann auf diesem schwierigen Gebiet zur Klärung führen.

Mit dem Nachweis der gleichzeitigen Erkrankung beider Systeme ist allerdings der ursächliche Zusammenhang noch nicht nachgewiesen. Ohne weiteres will W. die Genitalerkrankung als solche nicht für die primäre Ursache der Neurose erklären. Vielmehr hält er die Annahme besonderer Bedingungen für nöthig, „unter denen eine Genitalerkrankung beim weiblichen Geschlecht eine allgemeine Neurose erzeugt, oder unter denen sich eine locale Nervenstörung auf das Centralnervensystem fortpflanzt.“ Die Annahme dieser besonderen Bedingungen trennt nach seiner Ansicht heut zu Tage die Neuropathologen von den Gynäkologen. Es dürfte wohl keiner Schwierigkeit unterliegen, dass auch die Gynäkologen eine solche neuropathische Constitution, wenigstens für viele Fälle, zugeben. Mit den verständigen Auseinandersetzungen von W., der nicht sklavisch seine Ansichten auf jeden concreten Fall anwendet, werden die Gynäkologen leicht übereinstimmen.

W. giebt eine zutreffende Schilderung der mannigfachen Schädlichkeiten, die auf das Weib einwirken (Erziehung, Pubertät, Ehe etc.). Eine rücksichtslose Untersuchung von virgines per vaginam ist gewiss zu tadeln; doch ist es nicht nothwendig, wie W. will, in jedem Fall in Narkose zu untersuchen; der Geübte wird auch ohne Narkose schonend untersuchen können. Dass eine Polypragmasie in der gynäkologischen Behandlung schädlich wirken kann, ist zuzugeben. W. sagt: „Es verfolgen auch alle verständigen Gynäkologen den Zweck, die locale Behandlung möglichst zu beschränken, und wenn sie gemacht werden muss, sie als einen einmaligen operativen Eingriff abzumachen." Diesem Satz muss widersprochen werden. Eine solche Anschauung würde zu einer ungerechtfertigten operativen Vielthuerei führen. So sehr die operative Gynäkologie sich entwickelt und so sehr sie zu den schönsten Erfolgen geführt hat, so falsch wäre es, die nicht operative Therapie in den Hintergrund zu drängen. Der „verständige" Gynäkologe behandelt individuell operativ und nicht operativ. Eine ganze Reihe von Fällen ist auch der operativen Therapie nicht zugängig, oder die Gefahr des operativen Eingriffs, so sehr diese auch heut zu Tage verringert ist, steht nicht im Verhältniss zur Schwere der Erkrankung.

Die Symptome der localen Nervenerkrankung im Becken werden durch einen Reiz auf das Centrum im Lendenmark erklärt, daher wird der Hegarsche Ausdruck „Lendenmarksymptome" acceptirt. Die Entstehung der allgemeinen Neurose kann nach W. auf zwei Arten vor sich gehen: erstens: Fortpflanzung des Reizes von den localen Nerven auf einen höher gelegenen Abschnitt des Rückenmarks und schliesslich auf das Centralorgan, zweitens: die primäre Genitalerkrankung erregt reflectorisch das Centralnervensystem. Alle die verschiedenen „Reflexneurosen" rubricirt W. unter die Hysterie, die er als Krankheit der Psyche und zwar der Vorstellung acceptirt und der er ein sehr weites Gebiet einräumt. Bei Erklärung des Pruritus vertritt W. den richtigen, vermittelnden Standpunkt: ein Theil der Fälle beruht auf localen, anatomischen Veränderungen (Vulvitis pruriginosa. Sänger), ein anderer zeigt solche Veränderungen nicht und ist wohl reflektorischen Ursprungs. — Auch die Beziehungen zwischen primären Nervenleiden (Morbus Basedowii, Myxoedem, Akromegalie, Geisteskrankheiten) und secundären Genitalerkrankungen finden ihre Erörterung.

Etwas kurz sind die Beziehungen zwischen gynäkologischer Therapie und Erkrankungen des Nervensystems behandelt. W. sagt: „In die Indication eines gynäkologischen Eingriffes hineinzureden, hat der Neuropathologe kein Recht." Das ist zu weit gehende Bescheidenheit. Der Gynäkologe, dem das Wohl seiner Kranken ernst am Herzen liegt, wird in geeigneten Fällen, die in das Gebiet der Neuropathologie hinüberreichen, sicherlich stets gern den Rath des erfahrenen Neuropathologen beachten. Wie schon oben angedeutet, muss gerade diese Gemeinsamkeit der Arbeit fördernd wirken.

Die Suggestionswirkung der gynäkologischen Therapie wird auch von W. überschätzt. In den meisten Fällen hängt der Erfolg doch nicht davon ab, dass gynäkologisch behandelt wird, sondern wie behandelt wird. Bezüglich der Castration steht W. auf dem Standpunkt, dass die Entfernung gesunder Ovarien zur Heilung von Neurosen nicht berechtigt ist. Die Ausfallserscheinungen nach Entfernung der Adnexe hätten wohl auch eine Besprechung finden sollen. —

Das vorstehende Referat konnte nur in allgemeinen Zügen den Inhalt streifen. Das genaue Studium des Buches kann sowohl Neuropathologen wie Gynäkologen sehr empfohlen werden. Skutsch, Jena.

O. Rosenbach. **Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung.** Berlin. Fischer's Med. Buchh. 1897, 105 S.

R. hat hierin verschiedene früher in Zeitschriften veröffentlichte Aufsätze nochmals mit unwesentlichen Veränderungen abgedruckt. Es sind folgende: Ein häufig vorkommendes Symptom der Neurasthenie. Ueber die auf myopathischer Basis beruhende Form der Migräne und über myopathische Cardialgie. Ueber nervösen Husten und seine Behandlung. Ueber hysterisches Luftschlucken, Rülpsen und respiratorisches Plätschern im Magen. Ueber funktionelle Stimmlähmung. Ueber psychische Therapie innerer Krankheiten. Der Mechanismus des Schlafes und die therapeutische Bedeutung der Hypnose und Bemerkungen zur Methodik der Prüfung von Schlafmitteln.

Die Einheit dieser Essays erblickt R. in den gemeinsamen prinzipiellen Gesichtspunkten, nämlich „der energischen Reaktion gegen die anatomische Richtung“ und „dem Bestreben, in der viel umfassenden Gruppe der funktionellen Erkrankungen den Begriff der rein psychischen Regulationsstörung zu fixiren, d. h. die perverse Willensinnervation von den Störungen in der somatischen Sphäre der Automatie und Kraftbildung zu trennen. Er glaubt durch diese Unterscheidung für Prognose und Therapie viel gewonnen zu haben: denn nur Fälle der ersten Gruppe, deren gemeinsame Wurzel im Gebiet der Vorstellung resp. des Willens liegt, sind einer kausalen Therapie, durch Beeinflussung der Psyche zugänglich, während die Anomalien des Prozesses der Kraftbildung, die zur Insufficienz führen, eine andere Betrachtung und Behandlung erfordern. Z.

W. R. Gowers. **Bradshaw Lecture on subjective sensations of sound** London. Off. Brit. Med. Ass. 1896. 27 S.

G. giebt in diesem Vortrag einen ausgezeichneten Ueberblick über die Lehre von den sogenannten subjektiven Geräuschen und zwar sowohl den peripherischen, d. h. vom Labyrinth ausgehenden, wie den centralen. Besonders werthvoll sind allenthalben eingestreute Angaben über eigene Beobachtungen (pulsirendes Geräusch im Verlauf einer epileptischen Aura und vieles Andere). Bromsalze werden nur für die centralen subjektiven Geräusche empfohlen, doch betont G., dass ein Zusammenwirken peripherischer und centraler Erregungen nicht selten ist. Vor Carotisunterbindung wird gewarnt. Z.

Tagesgeschichtliche Notizen.

In der Sitzung der Académie de médecine vom 15. XII. 1896 sind nicht weniger als 10 Preise für Arbeiten aus dem Gebiet der Psychiatrie und Neuropathologie zuerkannt worden. 8 neue Preise wurden ausgeschrieben.

Die Jahresversammlung der französischen Irrenärzte und Neurologen findet am 2. August in Toulouse statt. Wir werden seiner Zeit einen Originalbericht bringen. Auf der Tagesordnung steht 1. die Diagnose der Dementia paralytica, 2. die kindliche Hysterie, 3. die Organisationen des ärztlichen Dienstes in den Irrenanstalten.

In Braunlage ist Sanitätsrath Dr. Riegler gestorben. Seine Abhandlung „Ueber die Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen“ (1879) ist eine der ersten auf dem Gebiete der traumatischen Neurose gewesen.

Das Extraordinariat für Psychiatrie in Giessen (Prof. Sommer) ist in ein Ordinariat verwandelt worden.

Aus dem Merck'schen Bericht für 1896 heben wir die Notizen über Apolysin, Benzacetin (0,5—1,0 bei Neuralgie, Agrypnie etc.), Calcium chloratum purum cryst. (Calc. chlorat. 12,0—24,0, Aq. dest. 80,0, Aq. chloroform. 30,0, Tinct. cort. aurant 30,0, 3 mal täglich 1 Esslöffel bei Pruritus etc.), Extractum Muirae Puamae fluidum (3—4 mal täglich 15—20 Tr. bei nervöser Dyspepsie), glycerinphosphorsaure Salze, Halogen- und Metallhaemole, Jodothyrin, Narcotinum pur. cryst. (0,12 g mehrmals tgl. bei Intermittens-Migräne), Neurodin (0,5—1,0 bei Neuralgien), organtherapeutische Präparate, Peronin (0,5 : 100 Aq. dest., Ab. 1 Theelöffel bei Schlaflosigkeit, Mering), Triphenin (1,0 3—4 mal tgl. bei Migräne, Ischias, lancinirenden Schmerzen der Tabes etc.) u. A. hervor.

In 6. Auflage sind soeben erschienen „Elektromedizinische Apparate und ihre Handhabung“ von Reiniger, Gebbert und Schall (Erlangen). Auf 42 Seiten wird zunächst eine sehr vollständige, leicht verständliche Uebersicht über die Grundbegriffe der Elektrotechnik, über alle praktisch wichtigen Apparate und ihre Anwendung gegeben. Auch ein Litteraturverzeichniss ist beigefügt. Der sich anschliessende Katalog umfasst auf 158 Seiten mehrere Tausend Nummern.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Th. Ziehen in Jena.

Aus der psychiatrischen Klinik in Breslau.

Ueber Flechsig's Verstandescentren.

Von

Dr. HEINRICH SACHS

Assistent der Klinik, Privatdocent a. d. Universität.

Im Laufe der letzten zwei Jahre ist von Herrn Professor Flechsig in Leipzig bei verschiedenen Gelegenheiten eine neue Anschauung von den anatomischen Verhältnissen des Grosshirns vorgetragen worden, welche sich auf Untersuchungen der Gehirne von Kindern aus den ersten Lebensmonaten stützt; die letzte Darstellung wurde auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt a/M. in einer gemeinschaftlichen Sitzung aller medicinischen Abtheilungen gegeben und ist unter dem Titel: „Die Localisation der geistigen Vorgänge, insbesondere der Sinnesempfindungen des Menschen" im Druck erschienen. Die folgenden Erörterungen beziehen sich, abgesehen von diesem Vortrage, im Wesentlichen auf eine Rede, welche Flechsig auf dem Psychologencongress in München unter dem Titel: „Ueber die Associationscentren des menschlichen Gehirnes" gehalten hat, und vor Allem auf die Rectoratsrede in Leipzig „Gehirn und Seele."

Wäre die von Flechsig vorgetragene Anschauung richtig, so würde sie von grundlegender Bedeutung für die Auffassung der Anatomie sowohl wie der Physiologie und Pathologie des Gehirns sein, nicht deshalb, weil sie eine vollkommen neue Lehre bildete, sondern weil sie für eine in den Grundlagen schon vorhandene Lehre — die Trennung der Grosshirnrinde in gesonderte Centren für Sinnesempfindungen und Erinnerungsbilder — die anatomische Grundlage gewährte.

Unter diesen Umständen erscheint eine genaue und eingehende kritische Betrachtung geboten. Eine solche Betrachtung wird aber zur Nothwendigkeit gemacht durch die Art und Weise, in welcher Flechsig seine Anschauung verbreitet und vertreten hat. Er hat bis jetzt seine Forschungen noch nicht den Fach-

genossen in systematischer Ordnung vorgelegt, sodass man sich mühsam aus den verschiedenen Vorträgen und insbesondere den Anmerkungen zu denselben die Grundlagen für seine Behauptungen zusammensuchen muss. Statt dessen hat er in der Form eines anscheinend anatomisch und pathologisch erwiesenen Lehrgebäudes sehr weit ausschauende Hypothesen psychologischer und psychiatrischer Natur weiten Laienkreisen zugänglich gemacht. In diesen beiden, der Unterlassung auf der einen, der Handlung auf der anderen Seite, liegt eine doppelte Gefahr: einmal verspricht diese Anschauung für Leute, die den Dingen nicht genügend auf den Grund gehen, eine so einfache und klare Lösung aller möglichen Probleme, dass unzweifelhaft Versuche, die ganze Psychiatrie auf diesem schwankenden Baugrund neu zu errichten, nicht ausbleiben werden und thatsächlich auch schon ans Licht getreten sind. Damit ist aber ein Rückschritt in der ohnehin weit zurückgebliebenen Disciplin mit Nothwendigkeit gegeben. Auf der anderen Seite sind gerade solche populär-unklare Auseinandersetzungen geeignet, die ganze Gehirnanatomie und ihre Bedeutung für die Erforschung der Seelenthätigkeit zu discreditiren, wie dies auch schon auf dem internationalen Psychologencongress in München geschehen ist.

Es kann sich hier nicht darum handeln, allen Einzelheiten in den weit ausgeführten Auseinandersetzungen Flechsig's nachzugehen, seine psychologische Anschauung zu prüfen etc.; nur die anatomische Grundlage soll einer Kritik unterzogen werden. Mit dem Nachweis der Unrichtigkeit derselben fallen die daraus gezogenen Folgerungen von selber.

Es handelt sich um folgende Fragen: Sind die Befunde Flechsig's richtig gedeutet? Lässt sich aus den Befunden bei unentwickelten Gehirnen mit Sicherheit auf die Beschaffenheit des erwachsenen Gehirns schliessen? Sind Flechsig's Anschauungen über die secundäre Degeneration richtig? Lässt sich durch ein genaues Studium der secundären Degenerationen die Unrichtigkeit von Flechsig's Anschauungen nachweisen?

Die Angaben selbst, um die es sich handelt, sind folgende: Die Faserzüge des Grosshirns erhalten in dem sich entwickelnden kindlichen Gehirne ihre Markumhüllungen zu verschiedener Zeit, so dass sie sich von einander dadurch unterscheiden lassen. Zuerst entwickeln sich die Stabkranzfasern. Erst wenn dieselben ziemlich vollständig fertig sind, umkleiden sich Balken- und Associationsfasern mit Mark. In späterer Zeit des Lebens lassen die zahlreich vorhandenen, nach allen Richtungen einander durchkreuzenden Balken- und Associationsfasern ein Erkennen der Stabkranzfaserzüge nicht mehr zu.

Nur ein verhältnissmässig kleiner Theil der Grosshirnrinde (etwa ein Drittel) erhält Stabkranzfasern. Dieser Theil zerfällt in vier von einander getrennte Gebiete:

1. Die Körperfühlsphäre, gebildet durch die beiden Centralwindungen, die hintere Parthie aller drei Stirnwindungen und den Gyrus fornicatus.

2. Die Sehsphäre, bestehend aus der ganzen medianen Fläche des Hinterhauptlappens mit Einschluss der oberen Hälfte des Gyrus lingualis und der oberen, auf die convexe Fläche übergreifenden Kante des Lappens.
3. Die Hörsphäre, bestehend aus den beiden in der Tiefe der Fissura Sylvii liegenden Querwindungen — den Wurzeln der ersten Schläfewindung — und dem hinteren Theile der letzteren selbst.
4. Die Riechsphäre, bestehend aus dem hintersten Theil der unteren Stirnhirnfläche und dem ganzen Gyrus uncinatus.

Alle diese Bezirke besitzen schon bei der Geburt des ausgetragenen Kindes oder doch ganz kurze Zeit nachher eine Stabkranzverbindung; in den ersten Lebensmonaten umhüllen sich noch weitere Stabkranzfaserzüge mit Mark, welche aber alle ebenfalls diesem erwähnten Rindenbezirk angehören.

Diese „Sinnessphären" sind durch weite Gebiete von Grosshirnrinde von einander getrennt, in welchen sich Stabkranzfasern nicht nachweisen lassen. Flechsig nennt diese Gebiete Associationscentren und unterscheidet:

1. das vordere oder frontale Associationscentrum, bestehend aus dem noch übrigen Theil des Stirnhirns,
2. das mittlere Associationscentrum, welches durch die Insel gebildet wird, und
3. das hintere grosse Associationscentrum, zu welchem die ganze convexe Fläche des Hinterhauptlappens, der ganze Scheitellappen mit Ausnahme der hinteren Centralwindung und mit Einschluss des Präcuneus, die zweite und dritte Schläfewindung, der Gyrus fusiformis und die untere Hälfte des Gyrus lingualis gehören.

Nachdem die Sinnessphären ihre Stabkranzfasern bereits erhalten haben, entwickeln sich aus ihnen kurze Associationsfasern, welche in die benachbarten Bezirke der Associationscentren hineingehen (in die sogenannten Randzonen). Aus diesen Randzonen ziehen wiederum neue Associationsfasern in die mittleren oder centralen Partieen der Associationscentren. Die verschiedenen Associationscentren einer Hemisphäre sind mit einander nicht durch lange Associationsfaserzüge in irgend erheblichem Grade verbunden. Die Hör-, Seh- und Riechsphäre besitzen nur kurze Associationsfaserzüge in die Randzonen. Dagegen ist die Körperfühlsphäre mit den centralen Partieen aller drei Associationscentren durch lange Associationsfaserzüge verbunden.

Die Sinnessphären zeichnen sich durch besondere Zellformen und durch eine besonders starke Anhäufung von Tangentialfasern aus, und zwar entweder durch eine Verstärkung der äusseren Tangentialfaserschicht (wie beim Haken) oder durch das Auftreten eines innerhalb der Rinde parallel der Oberfläche derselben verlaufenden Streifens von markhaltigen Fasern, eines Vicq d' Azyr'schen Streifens (Sehsphäre und Hörsphäre).

Flechsig giebt an, dass sich die Resultate der secundären Degeneration nach Erweichungsherden mit diesen seinen aus der Untersuchung von unentwickelten Gehirnen entnommenen Anschauungen decken. Er behauptet, dass, wenn es sich wirklich um oberflächliche Rindenherde, möglichst um „kleinste Heerde" handelt, eine secundäre Degeneration in den Stabkranz nur aus den „Sinnessphären", aber nicht aus den „Associationscentren" zu beobachten sei, dass alle gegentheiligen Beobachtungen anderer Untersucher auf Irrthümern beruhten.

Es ist nothwendig, zunächst in eine Kritik der Methode einzutreten. Da ist vor Allem eines hervorzuheben:

Nach Flechsig's Darstellung sollte man meinen, dass es ihm gelungen sei, einzelne Fasern von einem bis zum anderen Ende direct zu verfolgen, so dass seine Angaben die Resulte unmittelbarer Wahrnehmungen seien. Das ist beim Gehirn überhaupt nicht möglich. Eine einzelne Faser kann man nur dann ihrer ganzen Länge nach verfolgen, wenn dieselbe dieser ganzen Länge nach in einer Ebene bleibt, und man beim Anfertigen von Schnitten gerade diese Ebene getroffen hat. Und selbst in diesem Falle ist man noch um nichts gebessert. Denn da man bei der Markscheidenfärbung weder den Ursprung der Faser aus einer Zelle, noch die Endverästelung derselben zu sehen bekommt, so hat man immer noch nicht die Sicherheit, dass nicht die Faser an dem einen oder dem anderen Ende umbiege und so aus der Schnittfläche heraustrete.

Auch bei kindlichen Gehirnen kann man nur ganze Faserbündel, nur Faserungsrichtungen verfolgen. Die selbst aus der sorgfältigsten Untersuchung entnommenen Resultate sind Schlüsse und als solche genau so dem Irrthum unterworfen, wie Schlüsse aus Untersuchungen nach irgendwelcher anderen Methode.

Hier kommen insbesondere zwei Fehlerquellen in Betracht; einmal die schon oben erwähnte, dass man bei der Umbiegung einer Faser aus einer Ebene dieselbe nicht unmittelbar weiter zu verfolgen vermag. Zweitens ist es unendlich schwer und in manchen Fällen unmöglich, ein Faserbündel über eine Kreuzung hinaus zu verfolgen; man ist hier nur zu geneigt, die kreuzenden Fasern, namentlich wenn es sich um eine spitzwinklige Kreuzung handelt, als Fortsetzung der gekreuzten zu betrachten. Es muss das hier besonders betont werden gegenüber der Sicherheit, mit welcher Flechsig seine Angaben als unantastbare Thatsachen hinstellt, und der Geringschätzung, mit welcher er Angaben anderer Autoren, die zu seinen Hypothesen nicht passen, ohne Weiteres als falsche Beobachtungen zurückweist.

Betrachten wir Flechsig's Angaben auf diesen Gesichtspunkt hin, so entstehen an zwei Stellen seiner im Ganzen recht spärlichen Auseinandersetzung — auf das versprochene grosse Buch, welches genaue Daten bringen soll, warten wir noch immer

— erhebliche Bedenken an der Richtigkeit der aus der Beobachtung gezogenen Schlüsse. Einer dieser Schlüsse, an sich weniger wichtig, ist charakteristisch für die Art und Weise der Darstellung Flechsig's. „Bei Kindern, welche einige Wochen gelebt haben, beginnen Fasern in der Sehsphäre markhaltig zu werden, welche sich in den Balkenwulst verfolgen lassen. Die Markumhüllung pflanzt sich zunächst bis in die Nähe der Mittellinie, später erst über diese hinaus in die andere Hemisphäre fort. Es ergiebt sich hierbei, dass die aus der linken Sehsphäre kommenden Fasern sich rechts meist in unmittelbarer Nachbarschaft der Sehsphäre verbreiten, wohin überall auch zahlreiche Associationsfasern von der rechten Sehsphäre gelangen." (Gehirn und Seele pag. 73.)

Die Thatsache mag richtig oder falsch sein; auf dem von Flechsig angegebenen Wege lässt sie sich nicht nachweisen, es müsste denn ein Gehirn sich einseitig so entwickeln, dass erst die Fasern von der einen zur andern Seite hinüberwüchsen, und erst, wenn diese vollständig fertig wären, die in umgekehrter Richtung wachsenden Fasern entständen. Es dürfte sich doch wohl so verhalten, dass von der rechten und von der linken Sehsphäre her die Balkenfasern annähernd gleichzeitig sich mit Mark umhüllen und sich in der Mittellinie kreuzen. Ueber eine solche Kreuzung hinaus aber eine Faserung weiter zu verfolgen, ist, ausser dem Falle der secundären Degeneration, eine Unmöglichkeit.

Von grösserer Wichtigkeit ist eine zweite Angabe, die selbst dem Nicht-Specialfachmann auffallen dürfte; das ist die Angabe von spitzwinkligen Umbiegungen, die an verschiedenen Stellen vorkommen sollen, insbesondere an den nach Flechsig nur scheinbar zum vorderen Theil des Stirnhirns ziehenden Stabkranzfasern. Eine solche spitzwinklige Umbiegung von Fasern erscheint von vornherein verdächtig. Das hat wohl auch Flechsig selbst gefühlt, und er hat nach einem besonderen Grund für diese Eigenthümlichkeit gesucht, indem er die Vermuthung ausspricht, dass diese spitzwinklige Umbiegung der Stabkranzfasern durch die von der medianen Fläche her hineinwachsenden Balkenfasern verursacht werde, welche die Stabkranzfasern aus ihrer ursprünglichen Richtung hinausdrängten.

Diese Annahme erklärt allerdings noch nicht eine spitzwinklige Umbiegung; man würde in diesem Falle doch viel eher eine in einem sanften Bogen vor sich gehende Kehrtwendung zu erwarten haben. Ausserdem entstehen aber die Balkenfasern später als die Stabkranzfasern und umkleiden sich dementsprechend auch später mit Mark. Wenn hier ein Ausweichen stattfände, so könnten es doch nur die Balkenfasern sein, welche den schon vorhandenen und ihnen den Weg sperrenden Stabkranzfasern aus dem Wege gehen müssten. Es ist aber unerfindlich, wie es möglich sein soll, dass die schon fix und fertig vorhandenen Stabkranzfasern infolge des Andrängens der Balkenfasern so in die Länge gezerrt werden könnten.

Diese „spitzwinklige Umbiegung“ ist aber keineswegs nur beim kindlichen Gehirn zu sehen. Vielmehr sieht man genau das gleiche Bild, wie es Flechsig vom unreifen Gehirn zeichnet, mit derselben „spitzwinkligen Umbiegung“ auch am erwachsenen Gehirn. Betrachtet man einen nach Pal gefärbten Sagitalschnitt durch das Stirnhirn, so läuft die untere Grenzlinie des Stabkranzes, die sich, soweit derselbe in compacter Masse zieht, ganz scharf abhebt, zunächst horizontal nach vorn gegen den Stirnpol hin, um in der Entfernung von mehreren Centimetern von letzterem in ziemlich spitzem Winkel nach oben hin abzubiegen.

Diese eigenthümliche Figur entsteht natürlich nur durch die zufällige Durchschnittslinie der gesammten Stabkranzschicht, welche keine senkrecht stehende, von planparallelen Wänden begrenzte Platte darstellt, sondern eine unregelmässig gekrümmte Platte. Die Fasern laufen, nachdem sie die innere Kapsel verlassen haben, in der Richtung des sogenannten vorderen Schenkels derselben, also schräg nach vorn und lateralwärts weiter. Während aus dieser Schicht sich nach der convexen Fläche zu zahlreiche Fasern ablösen und, in die umgebenden Associationsfasermassen eintauchend, sich dem Auge entziehen, biegt die Hauptmasse der Platte in einem ganz sanft geschwungenen Bogen medianwärts gegen den absteigenden Theil der medianen Kante der Hemisphäre hin ab. Entsprechend der oberen vorderen Krümmung der Hemisphäre biegen die oberen Fasern früher medianwärts ab; je weiter nach unten die Stabkranzfasern sich befinden, um so weiter nach vorn erleiden sie ihre Umbiegung medianwärts.

Aus dieser Eigenthümlichkeit ergiebt sich unmittelbar das auf dem Sagitalschnitt entstehende Bild einer im spitzen Winkel gebrochenen Linie, mit einem unteren horizontalen und einem oberen schräg nach hinten oben laufenden Schenkel und einem vorn unten gelegenen spitzen Winkel.

Thatsächlich gelangt ein Theil der Stabkranzfasern in den Gyrus fornicatus. Es ist dies aber nur eine ganz schmale Platte von Fasern, welche sich vom Stabkranz am stärksten nach innen wendet, und welche ebensogut auf Horizontal- wie auf Frontalschnitten zu sehen ist. Dieses Faserblatt, welches sich unmittelbar der Balkenfaserung auflegt, beweist seinen Stabkranz-Ursprung dadurch, dass es nach der grossen Stahlkranzmasse hin am dicksten ist, gegen den Gyrus fornicatus hin dagegen sich mehr und mehr verschmälert: ein Verhalten, welches sich nur dadurch erklären lässt — da eine Verbreiterung aus der Schnittebene heraus und eine dadurch bedingte Verschmälerung an dieser Stelle ausgeschlossen ist — dass diese dünne Stabkranzschicht je weiter nach der Rinde zu, um so mehr Fasern unterwegs abgiebt.

Spitzwinklige Umbiegungen von Fasern scheinen an verschiedenen Stellen des Grosshirns vorhanden zu sein. Immer aber handelt es sich hier entweder um das Zusammentreffen von Faserschichten, welche schräg gegeneinander ziehen und dann

sich aneinander legend parallel weiter ziehen; oder es handelt sich um spitzwinklige Kreuzungen. In derartigen Fällen kann durch eine geeignete Schnittführung sehr leicht eine spitzwinklige Umbiegung vorgetäuscht werden. Bei einer effectiv vorhandenen spitzwinkligen Umbiegung müsste man aber verlangen, dass das Mikroskop die Umbiegungsstellen einer grösseren Anzahl einzelner Fasern zeigt.

Es scheint mir in diesen beiden Fällen aus den Angaben Flechsig's selbst hervorzugehen, dass zum mindesten hier gewisse Beobachtungsfehler oder falsche Schlussfolgerungen vorhanden sind.

Sehen wir nun aber davon vollkommen ab, und nehmen wir an, dass Flechsig in allen Punkten völlig Recht hätte, was wäre dann bewiesen? In diesem Fall wäre doch nur bewiesen, dass im kindlichen unentwickelten Gehirn in einem gewissen Alter nur bestimmte Regionen der Gehirnrinde mit Stabkranzfasern versehen sind. Dieses Alter würde bis dahin zu rechnen sein, wo die massenhaft auftretenden Associations- und Balkenfasern nach Flechsig's eigenen Angaben eine Unterscheidung der Stabkranzfasern von anderen Fasern unmöglich machen. Das wäre aber etwa der 3. oder höchstens der 4. Lebensmonat.

Für das erwachsene Gehirn beweisen die Angaben Flechsig's gar nichts. Flechsig müsste erst den Nachweis liefern, dass nach dem eben skizzirten Zeitpunkt, also nach dem Moment, wo die Masse der anderen Fasern die Stabkranzfasern verdeckt, keine Stabkranzfasern mehr entstehen, bezw. sich nicht mehr mit Markhüllen umkleiden. Diesen Nachweis kann Flechsig mit Hülfe seiner Methode nicht liefern.

Allerdings schreibt Flechsig (Gehirn und Seele pag. 77): „Der Umfang der Sinnescentren lässt sich nach Abschluss der Markscheidenbildung (Ende des 10. Monats?) nicht mehr feststellen, ausser mit Hülfe der secundären Degeneration. Am normalen Gehirn lassen sich Balkenfasern und Projectionsfasern nicht mehr unterscheiden. Wenn man trotzdem behauptet hat, am erwachsenen Gehirn lasse sich nachweisen, dass jeder Rindenabschnitt mit Projectionsfasern ausgestattet sei, so beweist dies nur die Unfähigkeit der betreffenden Autoren zur Lösung hirnanatomischer Fragen.“ (Nur als Curiosum sei angeführt, dass ebenfalls auf Seite 77 des Frankfurter Vortrages sich die Worte finden: „Im Uebrigen darf ich wohl darauf hinweisen, dass ich selbst früher auf meinen Hirnplänen alle Rindengebiete mit Projectionsfasern ausgestattet habe“).

Ob aber jene Feststellung selbst zwischen dem 3. und 10. Monat auch nur mit einiger Sicherheit zu treffen ist?

Schon wenige Wochen nach der Geburt entwickeln sich in der Sehsphäre Balkenfasern. (Gehirn und Seele pag. 73.) Schon im 2. und 3. Monat entwickeln sich massenhaft Balken- und Associationsfasern (vergl. die Abbildungen Flechsig's in „Gehirn und Seele“). Im 4. oder 5. Lebensmonat ist ein erheblicher Unterschied zwischen dem erwachsenen und dem kindlichen Gehirn in

der Markfaserung kaum noch wahrzunehmen. Es ist mithin sehr wohl die Möglichkeit gegeben, dass nach dem Auftreten zahlreicher Balken- und Associationsfasern die Markumhüllung von Stabkranzfasern keineswegs Halt macht, sondern dass die bis dahin noch nicht mit Stabkranzfasern versehenen Rindenfelder nachträglich solche erhalten. Auch die von Flechsig selbst anerkannten „Sinnessphären" erhalten keineswegs ihre gesammte Stabkranzfaserung gleichzeitig. So „unterliegt die Feststellung der vorderen Grenze der Körperfühlsphäre mehr Schwierigkeiten insofern, als die Stabkranzfasern dieser vorderen Region sich zuletzt entwickeln, zu einer Zeit, wo bereits ein grosser Theil des Balkens markhaltig ist." (Gehirn und Seele pag. 62.)

Es wird also nichts anderes übrig bleiben, als die Verhältnisse des erwachsenen Gehirns eben am erwachsenen Gehirn festzustellen; es steht dem nicht entgegen, dass dabei die Ergebnisse am kindlichen Gehirn eine sehr erhebliche und dankenswerthe Unterstützung abgeben. Man muss sich nur des Unterschiedes jederzeit klar bewusst bleiben.

Da kommt zuerst, trotz aller absprechenden Urtheile Flechsig's, die Untersuchung des gesunden erwachsenen Gehirns in Frage. Man sieht an demselben recht erheblich viel mehr, als Flechsig anzunehmen scheint. Insbesondere eine geeignete und zweckmässig angewandte Pal-Färbung lässt eine Unmenge feinster Details erkennen. Freilich, absolut beweisend sind die daraus zu ziehenden Schlussfolgerungen gerade sowenig, wie die Schlussfolgerungen aus Schnitten durch das kindliche Gehirn; das liegt eben an jener oben beklagten Unmöglichkeit, Fasern irgendwelcher Art an aufeinanderfolgenden Schnitten richtig zu identificiren. Ein nicht unerheblicher Bruchtheil indessen des Verlaufs der Stabkranz- und Balkenfasern lässt sich aus in den verschiedensten Richtungen geführten Schnitten durch das normale erwachsene Gehirn mit einiger Wahrscheinlichkeit erschliessen.

Die entscheidende Untersuchungsmethode bleibt für das erwachsene Gehirn das Studium der secundären Degenerationen.

Freilich muss man dabei, wie Flechsig ganz richtig anführt, sehr grosse Vorsicht anwenden, um nicht zu falschen Resultaten zu kommen. Indessen dürfte die Flechsig'sche Anforderung die Folgen möglichst kleinster Herde zu untersuchen, wenn man sie erfüllt, richtige Resultate nicht ergeben.

Auch hier muss man sich zunächst die Frage vorlegen: Was kann die Methode leisten, und wann versagt sie?

Hier, wie so oft, gilt der Grundsatz: Nur positive Thatsachen beweisen, aber nicht negative, d. h. nur das Vorhandensein von Fasern beweist ihre Existenz und ihren Zusammenhang mit gewissen Rindenfeldern; dadurch, dass man eine secundäre Degeneration nicht sieht, ist aber noch nicht erwiesen, dass eine solche nicht dagewesen sei.

Die Untersuchungsmethode beruht bekanntlich auf der Eigenthümlichkeit, dass nach der Zerstörung einer Rindenparthie die von derselben ausgehenden Fasern einer Degeneration an-

heimfallen. Kann man diese Degeneration verfolgen, so lassen sich alle von jenem Rindenstücke ausgehenden Faserzüge nachweisen. Umgekehrt, wenn an irgend einer Stelle ein Faserzug zerstört ist, so kann man durch den Verfolg der secundären Degeneration diejenigen Rindenstellen bezw. auch die subcorticalen Stellen auffinden, zu welchen der Faserzug in Beziehung tritt.

Eine secundäre Degeneration lässt sich nun positiv oder negativ nachweisen. Positiv durch die Marchi-Färbung, welche die von den zerfallenden Fasern übrig bleibenden Gewebstrümmer schwärzt und so den Weg der Degeneration selbst in einzelnen Fasern genau erkennen lässt. Leider lässt sich die Marchi'sche Methode nur bei nicht allzulange bestehenden Erweichungen anwenden, weil in späterer Zeit, nach sechs oder mehr Wochen, die Gewebstrümmer mehr oder weniger vollständig aufgesogen werden; ausserdem, was noch bedauerlicher ist, ist sie augenblicklich noch nicht geeignet, auf so grosse Präparate, wie Schnitte durch eine ganze Grosshirn-Hemisphäre es sind, angewandt zu werden. Sie ist zweifellos diejenige Methode, die uns für die Zukunft, wenn es gelingt, die jetzt noch vorhandenen technischen Schwierigkeiten zu überwältigen, grosse Fortschritte verspricht.

Die zweite, negative Methode ist die Färbung mit irgend einem Mittel, welches normale Fasern in bestimmter Weise kennzeichnet. Am besten kommt hier wieder die Pal'sche Modification der Weigert'schen Hämatoxylin-Markscheidenfärbung in Betracht. Durch dieselbe wird jede markhaltige Faser geschwärzt, und die secundären Degenerationen, diejenigen Stellen, an denen die Markumhüllungen zu Grunde gegangen sind, bleiben als weisse Lücken übrig. Diese Methode wäre eine sehr einfache und klar beweisende, wenn nicht auch hier dasselbe einträte, was bei der Marchi-Methode die Anwendung derselben längere Zeit nach der Entstehung des Erweichungsherdes unmöglich macht. Das degenerirte Gewebsmaterial wird allmählich aufgesogen, die zerstörten Stellen schrumpfen mehr und mehr ein; das gesunde Gewebe rückt zusammen. So wird die ursprünglich weit ausgedehnte degenerirte Stelle kleiner und kleiner, und es kann schliesslich soweit kommen, dass man von einer ursprünglich grossen Degeneration nur noch ein schmales helles Feldchen übrig geblieben findet. Nach kleinen Erweichungsherden in der Rinde, die auch nur kleine Degenerationen hervorrufen, sieht man infolgedessen, wenn der Tod erst längere Zeit nach der Entstehung des Herdes erfolgt, mitunter garnichts mehr. Aus diesem Grunde giebt die Methode der „kleinsten Herde", welche Flechsig angewandt zu sehen wünscht, gar keine positiven Resultate.

Handelt es sich aber um einen grossen Heerd, so ist nicht nur die Rinde, sondern stets auch ein mehr oder minder grosser Theil der darunterliegenden Markmasse zerstört; und dann kann man, wie Flechsig ganz richtig annimmt, nicht mehr mit Sicherheit entscheiden: welcher Theil der etwa vorhandenen Degeneration bezieht sich auf die zerstörte Rinde, welcher auf die zerstörten

und mit der in den Erweichungsherd einbezogenen Rindenparthie vielleicht in gar keinem Zusammenhang stehenden Faserzüge?

Aus diesem Grunde werden Herde in der Stirnhirnrinde niemals einen für Flechsig beweisenden Nachweis für das Vorhandensein oder Fehlen einer Stabkranzfaserung erbringen können; ist der Herd sehr klein, so wird die Degeneration durch Schrumpfung unsichtbar. Ist der Herd im Gegentheil gross, so erfasst er die tiefer liegenden Markmassen, und eine dann auftretende Degeneration im Stabkranz würde Flechsig mit einem Schein von Recht auf die Betheiligung der seiner Meinung nach spitzwinklig zum Gyrus fornicatus und der ersten Stirnwindung umbiegenden Stabkranzfasern schieben können.

Trotz aller dieser Schwierigkeiten giebt es doch bei der secundären Degeneration eine Schlussfolgerung, welche unanfechtbar ist, das ist die positive Methode. Wenn ein sehr grosser Bezirk der Rinde zerstört ist, so müssen etwa noch erhaltene Faserschichten in Beziehung stehen zu den erhaltenen Rindentheilen, aber nicht zu den zerstörten.

Wenn man also in einem Falle finden würde, dass die ganze von Flechsig als Sehsphäre abgegrenzte Rindenparthie zerstörtund doch ein erheblicher Theil der Sehstrahlung erhalten wäre, so wäre damit der Nachweis geliefert, dass auch die ausserhalb der Flechsig'schen Sehsphäre gelegene Rindenparthie eine Stabkranzfaserung besitzt, und dass nicht die gesammte Sehstrahlung aus der Flechsig'schen Sehsphäre allein herauskommt.

Ich habe zufällig schon vor mehreren Jahren ein solches Gehirn zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Das Gehirn ist seiner Zeit sorgfältig gehärtet, und es sind beide Hemisphären in Frontalschnitte zerlegt worden, von denen eine grössere Anzahl nach der Pal'schen Modification der Weigert'schen Markscheiden-Färbung behandelt worden sind. Es handelte sich in diesem Gehirn um einen Erweichungsherd, welcher eine eigenartige Lokalisation zeigte. Er hatte gerade die Flechsig'sche Sehsphäre wie abrasirt und den darunter liegenden Theil der Markmasse mit vernichtet. Ganz hinten am Hinterhauptpol waren allerdings einige kleine Rindenparthien, welche sich durch den starken Vicq d'Azyr'schen Streifen als engere Sehspäre verriethen, stehen geblieben. Diese Rindenstücke waren aber dadurch ausgeschaltet, dass die darunter liegende Markfaserung der Erweichung mit zum Opfer gefallen war. Man findet nicht selten bei Erweichungen, dass einzelne über dem Erweichungsherde erhaltene Rindenparthieen nur leere Rindenschalen darstellen, aber für die Function nicht in Frage kommen. Beiläufig sei bemerkt, dass in diesen sowie in anderen analogen Fällen der Vicq d'Azyr'sche Streifen erhalten blieb, derselbe also keine unmittelbare Fortsetzung von Projections-, Balken- oder langen Associationsfasern sein kann, sondern seine Entstehung in der Rinde selber findet.

Ausserdem war noch ein ganz schmaler Rand der oberen Kante des Hinterhauptlappens der Zerstörung entgangen. Aus

diesem Rande könnte nach Flechsig möglicherweise eine geringe Stabkranzfaserung zur Sehstrahlung ziehen.

Bis auf diesen oberen schmalen Rand hatte also die Erweichung den ganzen Cuneus zerstört, ferner die ganze Rinde der fissura calcarina, die ganze Zungenwindung und noch einen grösseren Theil der hinteren Parthie des Spindelläppchens.

Nach vorn verschmälerte sich die Erweichung etwas, hatte aber noch den hinter dem Balken absteigenden Theil des Gyrus fornicatus mit erwischt, sodass auch aus dieser Parthie Stabkranzfasern nicht kommen konnten.

Von der Markmasse war die ganze Parthie, welche medianwärts von einer durch die grösste Höhe des Hinterhornquerschnitts von vorn nach hinten gelegte Ebene sich befindet, mit vernichtet worden. Am schlechtesten war der Balken fortgekommen. Die Erweichung hatte nämlich direct die vordere Parthie des Forceps bis dicht an das Splenium heran zerstört, so dass fast die ganze Balkenfaserung für den Hinterhauptslappen von hier aus secundär degenerirt war. Da auch die Fasermasse unterhalb des Hinterhorns zwischen diesem und dem Gyrus fusiformis mit vernichtet war, so war das untere Längsbündel der ganzen Länge nach secundär degenerirt. Nur diejenige unter der convexen Fläche gelegene schmale Parthie, welche nach vorn mit in den Stabkranz übertritt, und die ich an anderen Orten näher beschrieben habe, war auch in diesem Falle zum Theil erhalten geblieben. Wäre Flechsig's Anschauung richtig, so dürfte in der ganzen hinteren Parthie dieses Gehirns eine Stabkranzfaserung so gut wie garnicht vorhanden sein; nur eine ganz geringfügige Masse aus der schmalen oberen Kante des Hinterhauptlappens hätte sich finden dürfen. Bei der Zerstörung auch der hintersten Parthie des Gyrus fornicatus, war die nächstgelegene Region, die nach Flechsig Stabkranzfasern und nicht einmal in sehr erheblicher Menge entsenden durfte, die Hörsphäre, d. h. die hintere Parthie der ersten Schläfewindung und die beiden in der Tiefe der fissura Sylvii liegenden Querwindungen oder Wurzeln der ersten Schläfewindung. Selbst wenn man hier ein starkes Nachhintenlaufen und spitzwinkliges Umbiegen dieser Fasern annehmen wollte, hätte eine ausgedehnte lange Strecke des Hinterhauptlappens statt der sonst hier vorhandenen Sehstrahlung eine fast ganz faserleere Schicht aufzeigen müssen. Die Untersuchung hat indessen ein ganz anderes Resultat ergeben.

Es fand sich eine recht erhebliche Sehstrahlung vor, welche schon ziemlich weit hinten mit einer dünnen Faserschicht begann und nach vorn ganz erheblich Strecke für Strecke an Volumen zunahm, derart, dass am absteigenden Theil des Schwanzkerns ein sehr grosser, ja der grösste Theil der hier um den Schwanzkern herum in die innere Kapsel einbiegenden Faserung vollständig vorhanden war. Insbesondere war hier auch jene strickförmige Faserung, die ich an anderen Stellen genauer beschrieben, und von der ich angegeben habe, dass sie höchstwahrscheinlich

der convexen Fläche des Hinterhaupt- und Scheitellappens entstammt, vollkommen erhalten.

Diese Faserung konnte mit dem Balken garnichts zu thun haben, denn erstens liess sie sich nach vorn direct in die innere Kapsel verfolgen, und zweitens war der für den Hinterhauptlappen bestimmte Balkenantheil durch die Erweichung mit zerstört.

Diese Faserung konnte mithin nur aus jenem Theil der Rinde des Hinterhaupt- und Scheitellappens kommen, welche nach Flechsig der Stabkranzfaserung so gut wie ganz entbehrt, nämlich aus der convexen Fläche des Hinterhaupt- und Scheitellappens und aus dem Praecuneus.

(Fortsetzung folgt.)

Die Struktur des nervösen Protoplasma.

Von

S. RAMON Y CAJAL.

(Fortsetzung und Schluss[1]).

Vergleicht man z. B. im Deiters'schen Kern, in der Kleinhirnolive, dem Facialiskern etc. die dunklen Elemente mit den hellen, so bemerkt man, dass das chromophile Protoplasma eine Retraktion erlitten hat, so dass die Zellkörper statt ihrer gewöhnlichen Form verlängerte, spindelförmige, dreieckige oder oblonge Gestalt annehmen. Die Chromatinschollen und -Körner sind merklich feiner und länger geworden, besonders im Bereich der Protoplasmafortsätze, und die helle Substanz, welche sie trennt, ist so vermindert, dass man an manchen Stellen ein völliges Verschwinden behaupten möchte. Hieraus erklärt sich das dunkle, undurchsichtige Aussehen des Zellkörpers und die Schwierigkeit, die Chromatinspindeln, vor Allem in der Umgebung des Kerns, zu erkennen. Der Kern erscheint dunkel, verkleinert und ist nur an ganz besonders dünnen Schnitten zu unterscheiden. Kurz, das Protoplasma erfährt keine concentrische und gleichmässige Retraktion, sondern eine Zusammenziehung in einer bestimmten Richtung, die senkrecht zu der Richtung zu stehen pflegt, welche die grössten Protoplasmafortsätze einschlagen, und ausserdem haben sich alle Chromatinschollen in die Länge gestreckt, wobei sie sich in einer der Retraction gerade entgegengesetzten Richtung einstellen und sich viel weiter als im chromophoben oder blassen Zustand bis in die Masse der Protoplasmafortsätze hinziehen.

---

[1]) Vgl. S. 156.

Dieser letzte Umstand, d. h. die Verlagerung der Chromatinschollen und -Körner in die Masse der Fortsätze lässt mit grosser Leichtigkeit den Verlauf und die Teilungen der letzteren bei den dunklen Zellen verfolgen. Es ist auch wahrscheinlich, dass diese Chromatinverlagerung nicht gleichmässig ist; so weisen gewisse dunkle Elemente unter den Pyramiden des Grosshirns (Kaninchen, Meerschweinchen) die Chromatinkörner und -Schollen vorzugsweise bald oberhalb des Nucleus in der Breite des radiären Fortsatzes, bald unterhalb desselben und in derMasse der basalen Ausläufer auf.

Fassen wir, allerdings mit dem Vorbehalt, dass jede Meinungsäusserung über die Bedeutung genannter chromophiler und chromophober Zustände verfrüht ist, weil noch keine beweisende Thatsache vorliegt, unsere Resultate zusammen, so können wir behufs einer rationellen Erklärung der Erscheinung folgende Daten aufzählen:

1. Der Aufnahmeapparat des Protoplasma wird durch zwei verschiedene Organe repräsentiert:
   a) den Zellkörper und das Anfangsstück der Protoplasmafortsätze, an deren Zusammensetzung sich die Chromatinspindeln betheiligen und
   b) die secundären und tertiären Aeste der Fortsätze, welche, wie man weiss, absolut chromatinlos sind. Einer solchen Verschiedenheit in den Eigenschaften beider Organe kann auch eine physiologische Verschiedenheit entsprechen.
2. Im chromophilen Zustand ist der Zellkörper ungleichmässig retrahirt, und man könnte folglich denken, dass sich an gewissen Stellen die Berührungen zwischen dem Protoplasma und bestimmten pericellulären Nervenästchen gelockert hätten.
3. Die Leitungs- oder Durchgangsbahnen der Erregungsströme, welche in dem chromatinlosen Netz, welches zwischen den Spindeln liegt, gegeben sind, sind verengert und an manchen Stellen vielleicht unterbrochen, was wohl ein für die Uebertragung der nervösen Erregung ungünstiger Umstand ist.
4. Die quantitative Verminderung des Zellsafts in den dunklen Zellen reimt sich besser mit der Vorstellung zusammen, dass diese einen Ruhezustand darstellen, als mit der Annahme einer Thätigkeitphase.

Wenn diese Thatsachen feststehen und man erwägt, dass Beobachtungen über Bewegungen der Endstücke der nervösen und protoplasmatischen Fortsätze noch vollständig fehlen, dürfte die Annahme zulässig sein, dass die Nervenzellen zwei Verknüpfungsapparate besitzen: einen festen, welchen die chromatinlosen protoplasmatischen Aeste und die Achsencylinder repräsentieren, und einen anderen in verschiedenen Richtungen contractilen, welcher durch das Protoplasma im Zellkörper und die chromophilen Fort-

sätze repräsentirt wird. In Folge dieser Retraction des Protoplasma würde der Zellkörper die Leitungsbahnen des farblosen Spongioplasma verengern und so Widerstände für den Durchtritt der Erregungsströme schaffen, und gleichzeitig und in Folge desselben Vorgangs, nämlich der Verkleinerung der Zelle, würden die pericellulären Verästelungen die Unmittelbarkeit ihrer Berührungen verlieren.

Jedenfalls würde sich, was auch der Wert dieser mit Nissl's Ansichten übereinstimmenden Vermutung über die Bedeutung des chromophilen Zustandes sei, eins in befriedigender Weise erklären, nämlich: der Leitungswiderstand, welchen die nervösen Zellen bestimmten Erregungen entgegensetzen. Z. B. würden die Purkinje'schen Zellen durch die Retraktion ihres Zellkörpers sich dem Einfluss der Ganglienzellen, aus welchen die Faserendkörbe hervorgehen, entziehen, während trotzdem die Thätigkeit der Kletterfasern und der Nervenfibrillen der Körner fortdauern könnte. Wenn in der Hirnrinde der Endbüschel der Pyramidenzellen die durch sensible oder Associationsfasern zugeleiteten Erregungsströme aufnimmt, so steht der Annahme nichts im Wege, dass der Zellkörper in einen Hemmungszustand verfällt, indem er sich von den pericellulären Endbäumen zurückzieht und entfernt; so kommt eine funktionelle Trennung des Zellkörpers und der Protoplasmafortsätze der Molekularschicht zu Stande, was gut zu der Thatsache passt, dass die vererwähnten Zellen Endfasern verschiedenen Ursprungs aufnehmen. Die Hauptschwierigkeit, auf welche die Begründung dieser Hypothese stösst, liegt in der Unmöglichkeit, zu bestimmen, ob die Retraktion des Protoplasma eine aktive oder eine passive Erscheinung ist, d. h. ob die Zelle in den Hemmungszustand verfällt in Folge des Aufgebrauchtseins und der Erschöpfung ihrer Reservenährstoffe, oder kraft einer wirklichen Zusammenziehung auf Grund des Reizes, den ihr aus einer nervösen Endverästelung ankommende Erregungsströme zuführen. Diese so weitgreifende Frage ist ganz in Dunkel gehüllt; daher sind alle unsere Vermuthungen schwankend und ermangeln der nötigen Genauigkeit.

Vacuolenhaltige Zellen. Unter den retrahierten Elementen (weniger häufig unter den hellen) sieht man einige, deren Protoplasma an der Peripherie grosse Vacuolen und feine, divergierende Fäden darbietet. Untersucht man diese Elemente mit dem Objectiv 1.60 von Zeiss, so bemerkt man, dass genannte Fäden an der Peripherie in eine wirkliche Membran eindringen, welche trotz der Retraktion des Protoplasma ihre ursprüngliche Lage und Verknüpfungen beibehalten hat. Die Fäden, welche den pericellulären vacuolisirten Raum durchkreuzen, scheinen mit dem Spongioplasma zusammenzuhängen und stellen wahrscheinlich lang ausgezogene Bälkchen desselben dar. Diese Anordnung, welche, wie ich glaube, Wirkung der Reagentien ist, zeigt sich sehr oft in den motorischen Elementen der niederen Vertebraten (Frosch, Eidechse etc.) und ist auch bei den Säugern gar nicht selten.

Eine andere Störung, welche vielleicht durch den Alkohol hervorgerufen wird, ist die Verlagerung des Chromatins des Protoplasma an eine Seite der Zelle, wo es sich hauptsächlich an der Austrittsstelle eines Fortsatzes zusammendrängt, und zwar gewöhnlich eines inneren (mit Bezug auf die Oberfläche des Organs). Diese Eigenthümlichkeit, welche auch mit der Bildung peripherischer Vacuolen Hand in Hand geht, ist ziemlich häufig in den Elementen des ventralen Acusticusganglion. Jedenfalls bieten die vacuolisirten Zellen insofern Interesse, als sie uns mit vollster Deutlichkeit das Vorhandensein einer Protoplasmadecke zeigen, welche an normalen Elementen schwer oder überhaupt nicht zu erkennen ist.

Varietäten. 1. Zellen ohne Chromatinkörner. Das Vorhandensein von Chromatinschollen oder -Körnern kommt nicht allein den Ganglienzellen zu; man findet Varietäten von Leucocyten und Bindegewebszellen, welche ein unter denselben Bedingungen färbbares Protoplasma haben wie die nervösen Elemente mit dem einzigen Unterschied, dass das Chromatin des Protoplasmas über das ganze Netz zerstreut ist. Viele Neurogliazellen, hauptsächlich diejenigen der weissen Substanz des Klein- und Grosshirns, besitzen ebenfalls eine nicht sehr reichliche chromophile Substanz, welche besonders in dem Protoplasmakörper concentriert und mit einer gewissen Unregelmässigkeit zerstreut ist. Andererseits giebt es Ganglienzellen, welche von Chromatinkörnern und -Schollen ganz frei sind. Hierher gehören die Körner des Kleinhirns, die sogenannten äusseren Körner der Retina, die kleinen Körperchen des ventralen Acustikusganglions etc.

Zellen mit peripherischen Schollen. Wenn das Protoplasma sehr spärlich ist, wie bei den Elementen des inneren Teils des Ganglion Habenulae, den Elementen der Molekularschicht des Kleinhirns, vielen Körperchen der Substantia Rolandi etc., so sind die Chromatinschollen entweder klein und liegen unter der Zellmembran, sodass fast der ganze Raum, welcher zwischen Membran und Kern liegt, für den Durchgang der Erregungsströme frei bleibt, oder sie sind relativ gross, dreieckig oder halbmondförmig, liegen um den Nucleus herum und bilden gegenüber dem Austritt des stärksten Protoplasmafortsatzes einen Vorsprung (Zellen der Rolando'schen Substanz).

2. Zellen mit netzartigem Chromatin. Das Chromatin im Protoplasma der Purkinje'schen Zellen bildet, wie Nissl angegeben hat, ein Netz, in welchem sich hier und da eine dicke unregelmässig geformte Chromatinscholle vorfindet. Oberhalb des Kerns in der Richtung des grossen aufsteigenden Protoplasmafortsatzes bemerkt man fast stets eine halbmondförmige oder dreieckige Chromatinmasse (Kernkappe), welche der Kernmembran so unmittelbar anhängt, dass man sagen könnte, sie bilde einen integrierenden Teil derselben. Beim Kaninchen hört die Färbbarkeit des Netzes und der grossen Schollen in der Nähe des Austritts des protoplasmatischen Stammes auf.

Zwei gute Beispiele für Zellen mit netzartigem Chromatin (d. h. mit Chromatin, welches in den Bälkchen des Spongioplasma verstreut ist) bieten uns die Zellen des ventralen Acusticusganglions und der oberen medialen Nebenolive dar. In den Elementen des Ventralganglions ist das Maschenwerk dicht, die Bälkchen liegen nahe bei einander und sind kurz, und ausser der in diesen Bälkchen selbst verbreiteten färbbaren Substanz bemerkt man Chromatinkörner in vielen Knoten. Der Nucleus ist dunkel und hat einen grossen Nucleolus. In den spindelförmigen Körperchen der medialen Nebenolive erstreckt sich das Netz polygonaler Maschen in die Protoplasmafortsätze hinein, was diesen ein sehr charakteristisches Aussehen gewährt. Eine ähnliche Anordnung bemerkt man in den groben spindelförmigen Elementen des Tuberculum acusticum.

3. Pyramidenzellen des Grosshirns. Die Chromatinspindeln und Schollen der Pyramidenzellen des Grosshirns sind von verschiedenen Verfassern gut studiert worden, wie von Nissl, Schaffer, Hammarberg etc. Im Allgemeinen weisen bei dem Menschen und den grossen Säugetieren die Pyramiden eine Anordnung des Protoplasma auf, welche derjenigen der grossen motorischen Zellen oder der Associationszellen des Rückenmarks vergleichbar ist.

Jedoch das Aussehen des Protoplasma wechselt sehr, wenn man in der Tierreihe abwärts geht. So nehmen die Chromatinschollen beim Kaninchen an Grösse sehr ab und gehen in eine diffuse Granulirung über. Das Netz, welches die Schollen und Körner in sich vereinigt, ist äusserst zart, und man braucht die stärksten Objective, um es wahrzunehmen.

Eine Eigentümlichkeit, von der wir nicht wissen, ob sie eine constante Erscheinung ist, zeigen die Pyramidenzellen des Kaninchens und Meerschweinchens. In diesen Zellen sieht man sehr oft, dass sich alle Chromatinkörner unter dem Kern anhäufen, d. h. in der basalen Hälfte der Zelle, während sich oberhalb desselben das Netzwerk lichtet, indem gerade entsprechend dem Austritt des radiären Fortsatzes die chromophile Substanz verschwindet. In den polymorphen Zellen nimmt man oft bald eine umgekehrte Anordnung, bald eine regelmässige Verteilung des Chromatins wahr.

Bei den Pyramidenzellen des Kaninchens und Meerschweinchens herrscht der chromophobe oder helle Typus vor; trotzdem finden sich einige Vertreter des dunklen oder chromophilen Typus, die zuweilen Gruppen oder Haufen bilden. In diesen letzteren Zellen sind die Maschen des Netzwerks schwer zu erkennen; die Schollen dehnen sich in radiärer Richtung aus, und einige gehen nicht nur in die oberhalb des Kerns gelegene Schicht und in den Ursprungstheil des Spitzenfortsatzes über, sondern auch in das Ursprungsstück der basalen Fortsätze.

Aehnliche Anordnungen beobachtet man an den Pyramidenzellen des Ammonshorns, deren grosse Zellen, wie schon Schaffer darlegte, grosse Spindeln enthalten. Bei dem Kaninchen er-

scheint das Chromatin des Protoplasmas einmal in der unteren oder basalen Hälfte zusammengelagert, ein andermal mit einer gewissen Regelmässigkeit in dem ganzen Zelleib verteilt. Die Golgi'schen Zellen haben gewöhnlich grosse Schollen.

Was die Körner der Fascia dentata betrifft, so erinnert die Anordnung der Chromatinschollen an diejenige in den kleinen Zellen der Habenula und der Molekularschicht des Kleinhirns. Um den Kern herum liegt eine körnerlose Schicht, welche mit dem radiären Fortsatz zusammenhängt; diese erscheint hell, und unter der Zellmembran gewahrt man zwei oder mehr Körner von wechselnder Grösse, die gut von einander getrennt sind.

Chromatinschollen in den embryonalen Zellen. Wie Lenhossek versichert und wie wir an neugeborenen Tieren bestätigt haben, treten die Chromatinschollen in den Elementen des Rückenmarks sehr frühzeitig auf. Die Spindeln der motorischen Zellen sind kleiner und liegen näher bei einander als in dem erwachsenen Rückenmark, und ihre Gestalt ist viel unregelmässiger. Vor Allem lässt sich in den motorischen Zellen sehr leicht erkennen, dass die einzelne Chromatinscholle ein Bruchstück eines Netzes darstellt, dessen Knoten und Bälkchen sich durch die Ablagerung von Chromatin merklich verdickt haben. In den Commissur- und Strangzellen sind die Chromatinschollen viel dichter und grösser und liegen mit Vorliebe unter der Zellmembran und an den Polen des Kerns.

Im Kleinhirn des neugeborenen Hundes färbt das Thionin die Schicht der oberflächlichen Körner sehr gut, hier liegt, wie auch Schaper[1]) und Calleja[2]) bestätigen, eine Menge indifferenzierter Körperchen, eine Art Keimzellen, oft im Zustand der Kerntheilung. In der unteren Hälfte dieser Schicht, welche aus horizontalen, spindelförmigen Zellen zusammengesetzt ist, die, wie wir gezeigt und wie Lugaro[3]), Schaper und Calleja bestätigt haben, in der Entwickelung tiefstehende Körner darstellen, fehlen Kerntheilungen vollständig, was zur Annahme berechtigt, dass wenigstens beim neugeborenen Hund nur diese untere Schicht verhältnismässig differenzierte Neuroblasten enthält.

In denselben Präparaten erscheinen die Purkinje'sche Zellen durchaus embryonal und bieten eine oblonge Gestalt dar, in deren unterer Hälfte der Kern liegt. Das Chromatinnetz ist wenig sichtbar und hat die Eigentümlichkeit, dass die Chromatinkörner ausschliesslich unterhalb der Zellmembran und nur oberhalb

---

[1]) Schaper: Einige kritische Bemerkungen zu Lugaro's Aufsatz: Ueber die Histogenesis der Körner der Kleinhirnrinde. Anat. Anzeiger 1895, No. 13.

[2]) Calleja: Histogenesis de los centros nerviosos (Tesis de doctorado). 1896.

[3]) Lugaro: Sulla Istogenesi dei granuli della corteccia cerebellare. Mon. zool. ital. tomo V'mem. 6 e 7.

des Nucleus liegen; der centrale Teil des Protoplasmas erscheint blass und gleicht einer grossen Vacuole.

Untersucht man mit Thionin gefärbte Schnitte aus der Grosshirnrinde des neugeborenen Hundes oder der neugeborenen Katze, so wird sofort die Aufmerksamkeit auf den grossen Reichtum an Zellen und die geringe Entwickelung des Gewebes, welches sie trennt, gelenkt. Die kleinen und die mittelgrossen Pyramidenzellen bilden vertikale Reihen, welche durch radiäre Fasern des Ependyms getrennt sind; zwischen denselben findet man auch langgestreckte Neurogliaelemente, welche an ihrem eiförmigen, dunklen, kleinen und in der Richtung genannter Fasern langausgestreckten Kern gut erkennbar sind. Die Berührung der kleinen Pyramiden unter einander innerhalb erwähnter Reihen ist so unmittelbar, dass sich die trennenden Umrisse nur mit grosser Mühe unterscheiden lassen. Was das Protoplasma betrifft, so ist zu bestätigen, dass die oberflächlichen Zellen (die kleinen Pyramiden) Chromatinkörner gar nicht oder nur in geringer Zahl und zerstreuter enthalten, bald in der Gegend des Abgangs des radiären Fortsatzes, bald in dem unter dem Kern gelegenen Teil des Protoplasma.

Dieselben Eigenschaften kommen auch den mittelgrossen Pyramiden zu; jedoch sind schon in einigen unregelmässige Chromatinkeime zu sehen, die bald an den Seiten, bald unterhalb des Nucleus liegen; der radiäre Fortsatz hat wie bei den kleinen Pyramiden kein Chromatin.

Die grossen und mittelgrossen Pyramiden bieten ein weniger embryonales Aussehen dar. Einerseits geht in den oberflächlichen Elementen die oblonge oder spindelförmige Gestalt in die pyramidale über, und andrerseits haben die Entfernungen zwischen den Zellen sehr zugenommen, was, nebenbei gesagt, den Beginn der Entwicklung und Verästelung der seitlichen und basalen Protoplasmaverlängerungen beweist. In vielen Elementen jedoch erhält sich noch die Spindelform mit zwei grossen von den beiden Polen ausgehenden Fortsätzen, von denen der aufsteigende ganz chromatinlos ist, während der absteigende, mehr oder weniger verästelte, zahlreiche Nissl'sche Körner enthält. Sehr oft sieht man einen grossen absteigenden Protoplasmafortsatz, der mit chromophilen Schollen besetzt ist; diese geben, da sie an der Oberfläche liegen und äusserlich ein wenig anschwellen, dem Fortsatz ein knotiges Aussehen.

Oberhalb des Nucleus, der oft retrahirt erscheint, bildet das Chromatin innerhalb einer grossen Vacuole des Protoplasma bald zwei oder drei verticale Schollen, bald eine cylindrische Masse, die da, wo der aufsteigende Fortsatz austritt, plötzlich abschneidet. Der Achsencylinder hat keine Chromatinkörner und entspringt gewöhnlich aus dem dicken absteigenden Protoplasmafortsatz.

Die polymorphen Zellen erscheinen spindelförmig, haben wie die Pyramidenzellen einen retrahirten Nucleus in der Mitte des Zellkörpers und einen absteigenden verzweigten Fortsatz, in

dem sich alles Chromatin ansammelt. Wie in den grossen Pyramidenzellen so fehlt es auch hier den aufsteigenden Fortsätzen vollständig an polymorphen Schollen. Zwischen den Zellen dieser Schicht liegt eine reichliche Fibrillensubstanz, die mit Thionin nicht färbbar ist und aus zahlreichen Protoplasmafortsätzen zweiter und dritter Ordnung besteht. Diese Anordnung beweist, dass die polymorphen Elemente in ihrer Entwicklung sehr vorgeschritten sind.

Kurz: Die Entwickelung der Protoplasmafortsätze und die des Chromatins sind zwei parallel neben einander herlaufende Erscheinungen. Je differenzierter die Formbildung der Zelle, um so reichlicher, deutlicher und besser von einander geschieden sind die chromophilen Schollen. Die Entwickelung schreitet von den tieferen zu den oberflächlichen Schichten fort, in welchen sich die Elemente von mehr embryonalem Charakter vorfinden (kleine Pyramiden).

Die progressiven Variationen des Chromatins des Protoplasma stellen sich in folgender Reihe dar: 1. unregelmässig zerstreute feine Körner im ganzen Zellkörper; 2. Concentration derselben in dem unterhalb des Nucleus gelegenen Teil des Protoplasmas und im Beginn der Leitungsbahn des grossen basalen Fortsatzes; 3. ausschliessliche Lokalisation besagter Körner im Zellkörper und Differenzierung in Chromatinschollen oder -Spindeln. Der Achsencylinder besitzt von Anfang an kein Chromatin.

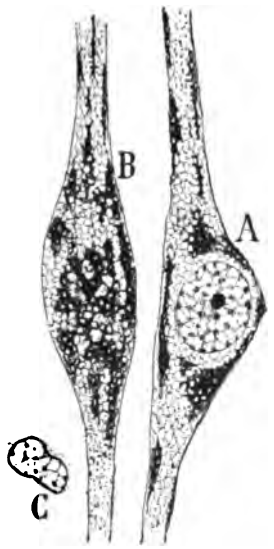


Fig. 3.

Zwei motorische Rückenmarkszellen des Froschs. *A* Aequatorial eingestellte Zelle; *B* mit der oberen Fläche eingestellte Zelle; *C* Kern einer Neurogliazelle.

Bei dem neugeborenen Hund findet man speciell die Zellen der Molekularschicht gut entwickelt. Mit der Nissl'schen Methode sieht man in denselben grosse zuweilen im Verlauf der polaren Fortsätze zerstreut liegende Chromatinschollen. Das Vorhandensein dieser Schollen beweist, dass es sich hier um wirkliche Ganglienzellen und nicht um besondere Neurogliaelemente handelt.

Zellen der niederen Vertebraten. a) Frosch: Nach Härtung des Froschrückenmarks in Alkohol oder Sublimat lassen sich mittelst Färbung nach der Nissl'schen Methode besonders in den grossen Zellen des Vorderhorns die Chromatinschollen und Körner sehr gut erkennen.

Die grössten Schollen nimmt man in den motorischen Zellen wahr, wo sie sehr zahlreich und in einer peripherischen Schicht niedergelegt sind. Diese Schollen erscheinen als unregelmässige, mehr oder weniger ausgedehnte

Flecken mit zackigem Rand, und sind unter einander durch Brücken aus blassem Spiongioplasma verbunden; in einigen Zellen scheint sich das Chromatin über die ganze Zellperipherie auszudehnen; jedoch in den meisten bemerkt man, dass besagte Schollen sich besonders in der peripherischen Schicht des Protoplasma vorfinden, die dem Austritt der grossen Fortsätze entspricht. In jedem Fall sieht man um den Kern herum einen chromatinfreien Raum, der mit dem farblosen Spongioplasma des Achsencylinders und der Protoplasmafortsätze zusammenhängt. Wenn man die Oberfläche des Protoplasmas einstellt, bemerkt man, wie Fig. 3 B zeigt, dass die Schollen an gewissen Stellen in einander übergehen und relativ grosse Räume chromatinfrei lassen.

Die grossen Protoplasmafortsätze, besonders diejenigen, welche nach der Peripherie des Rückenmarks zu gerichtet sind, bieten in einem Teil ihres Verlaufs relativ viel dünnere und breitere Spindeln dar, als die entsprechenden des Kaninchens. Der Kern hat einen Chromatinnucleolus und eine grosse Anzahl Körner vielleicht von Edematin, welche besonders das Methylengrün aufnehmen, wenn man die Schnitte in einer Mischung von Thionin und Methylengrün färbt.

Auch in dem Rückenmark der Batrachier kann man Flesch's chromophilen und chromophoben Typus wahrnehmen. Die dunklen oder retrahirten Zellen sind leicht zu erkennen, zunächst an ihrer intensiven Färbbarkeit, dann an der Annäherung und Ausdehnung der Chromatinspindeln, ferner daran, dass sie mit einem dunklen retrahirten Nucleus versehen sind und einen ausgeschweiften Contour haben, was ohne Zweifel von dem Auftreten grosser Vacuolen zwischen Protoplasma und Zellhülle herrührt.

Aehnliche Eigenschaften haben die motorischen Zellen des Facialis- und Trigeminuskerns, wo die Chromatinspindeln bemerkenswert entwickelt sind.

Ein horizontaler Schnitt durch das Kleinhirn des Frosches lässt mit Leichtigkeit die Körner und die Purkinje'schen Zellen erkennen.

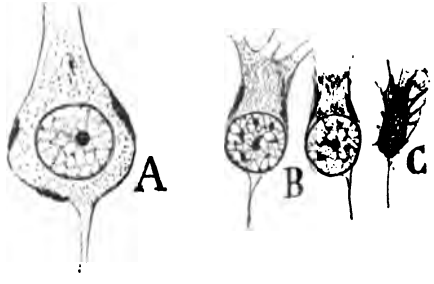


Fig. 4.

A Purkinje'sche Kleinhirnzelle des Froschs (die Chromatinschollen liegen an der Peripherie); *B* Pyramidenzellen der Grosshirnrinde mit peripherischen Chromatinschollen; C retrahirte Pyramidenzelle mit peripherischen Vacuolen (Nissl'sche Methode, Objectiv 1,40 Zeiss).

Die Purkinje'schen Zellen fallen durch ihre Blässe auf und vor allem dadurch, dass die Chromatinspindeln nicht über

die ganze Zelle zerstreut sind, sondern ausschliesslich unter der Zellmembran liegen; dieser haften sie unter Bildung unregelmässiger Schollen oder Knoten an. Diese Schollen sind wenig zahlreich, nur in einigen Zellen sieht man zwei derselben. Die um den Nucleus gelegene Schicht ist völlig frei von Chromatin, und in ihr hängt das zarte netzförmige Spongioplasma mit der fibrillären Streifung des Achsencylinderfortsatzes und dem blassen Netz des stärksten Protoplasmafortsatzes zusammen.

Die Körner enthalten kein Chromatin; nur ihr Nucleus hat ein dichtes Chromatinnetzwerk und zwei oder mehr Nucleoli.

Was die Pyramidenzellen des Grosshirns anlangt, so sind sie eiförmig und besitzen einen chromatinreichen Nucleus, welcher ein, zwei oder mehr Chromatinkugeln enthält, und ein fast gleichmässig mit chromophiler Substanz gefärbtes Protoplasma.

Dieses Protoplasma ist ausschliesslich oberhalb des Nucleus ausgebreitet, und an seiner Peripherie erscheint bald eine diffuse Chromatinablagerung, ohne scharf ausgeprägte Körnelung, bald zwei bis drei chromophile Anhäufungen. Auch die Region rings um den Nucleus, welche mit dem Netzwerk des Achsencylinders und der Protoplasmafortsätze zusammenhängt, ist frei von chromophiler Substanz. Die Fäden des Spongioplasma sind ausserordentlich fein.

Neben den hellen Pyramidenzellen findet man stets dunkle oder retrahierte, in welchen es unmöglich ist, die Umrisse der Schollen oder die Maschen des Spongioplasma zu unterscheiden. Der sehr verkleinerte Nucleus lässt in Folge seiner Dunkelheit gleichfalls eine genaue Untersuchung seiner Struktur nicht zu. Sowohl in den hellen, wie in den dunklen Zellen haben die Protoplasma und Achsencylinderfortsätze kein Chromatin.

b) Lacerta agilis. Untersuchungen an dem Rückenmark, Gross- und Kleinhirn dieses Wirbeltiers ergaben fast ganz dieselben Eigenschaften der chromophilen Substanz wie bei den Ganglienzellen des Frosches.

Die motorischen Zellen des Rückenmarks haben ein Spongioplasmanetz, das mit diffusem Chromatin durchsetzt ist; dieses concentriert sich andrerseits, wie bei dem Frosch, in unregelmässigen etwas gestreckten Schollen von geringer Grösse.

Die Pyramidenzellen der Grosshirnrinde haben mehr Chromatin als bei den Batrachiern, und zwar lagert sich dasselbe in unregelmässigen Haufen oder Schollen zusammen, die in der peripheren Schicht des Protoplasma liegen. In einigen Elementen bemerkt man eine Kernkappe, die, wie gewöhnlich, dem grossen Protoplasmafortsatz zugekehrt ist. Zwischen dieser peripherischen Schicht und dem Kern liegt ein heller, chromatinloser Raum, den ein Netzwerk von ausserordentlicher Zartheit ausfüllt. Chromatinschollen fehlen im Achsencylinder und im radiären Fortsatz. Nicht selten sieht man einige dunkle, fast schwarze Körper, in denen das retrahierte, auf kaum ein Drittel der normalen Ausdehnung beschränkte Protoplasma keine Einzelheiten der Struktur erkennen lässt. In den Capillaren bemerkt man oft Leucocyten

mit basophilen, durch Thionin heliotroprot gefärbten Körnelungen. Diese Leucocyten treten in zwei Formen auf. Die meisten schliessen feine, dicht nebeneinander liegende Körnchen ein; weniger zahlreiche enthalten grosse basophile Kugeln.

Im Streifenhügel (Stammganglion von Edinger) sieht man auch grosse Zellen mit peripherischen chromophilen Schollen. Einige solcher Elemente sind von vier oder sechs kleinen Kernen umgeben, die in einem Kranz angeordnet sind und vielleicht kleinen Nervenzellen angehören.

c) Fische. Bei dem Karpfen und dem Barsch habe ich die Rückenmarkszellen untersucht, welche, wie die der Batrachier und Reptilien, zahlreiche Chromatinschollen aufweisen, so namentlich in den in der Nähe des Ependyms gelegenen motorischen Elementen. Die Schollen sind kleiner und unregelmässiger als bei den höheren Wirbeltieren und liegen um die Knoten und Bälkchen des Spongioplasmanetzes zerstreut und bilden also niemals grosse Spindeln. In die Masse des bezw. der äusseren Protoplasmafortsätze setzt sich das Chromatinnetz fort, in welchem man zuweilen wirkliche körnige mehr oder weniger parallele Streifen wahrnimmt, welche etwas an die Spindeln der Säugetiere erinnern. Der Achsencylinderfortsatz hat ebenso wie die zarten Protoplasmafortsätze kein Chromatin.

Zellen desselben Charakters findet man in den motorischen Kernen des Bulbus und in dem Stammganglion Edingers.

Die Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns sind grösser als bei dem Frosch, haben Birnform und einen grossen im unteren Teil des Protoplasma gelegenen Kern und entsenden einen grossen chromatinlosen Fortsatz nach aussen. Das Chromatin ist im Zellnetz diffus verteilt, ohne grosse Schollen zu bilden, ausser unter der Zellmembran, wo es sich in Platten an die Peripherie anlegt, die viel dichter und ausgedehnter sind als die bei den Batrachiern beschriebenen.

Zellen der Wirbellosen. 1. Astacus fluviatilis. Bei dem Flusskrebs färben sich die Ganglienzellen, deren morphologische Eigenschaften von Biedermann, Retzius u. A. gründlich studiert worden sind, gut mit Thionin und Methylenblau β und zeigen ein Protoplasma, welches vollständig an das der Elemente der Spinalganglien erinnert. In ein dichtes farbloses Spongioplasmanetz eingeschlossen liegen unregelmässig gestaltete Chromatinkörner von geringer Grösse, die sich, in gewissen Elementen, concentrisch anordnen. In manchen Zellen nehmen die Körner die Grösse von Schollen an, die sich besonders in den peripherischen Schichten des Protoplasma vorfinden. Auf der Seite des Achsencylinderfortsatzes hören die Chromatinkörner auf, ebenso auch das Netz grober Bälkchen, und statt dessen sieht man einen blassen sehr feinen Filz, der, schwach blau gefärbt, ohne Unterbrechung in das Netzwerk des Achsencylinders übergeht. Der Kern ist gross und enthält ein Netz blasser Fäden; diese sind von blassblau färbbaren Körnelungen und ein oder zwei grossen Nucleïn-

kugeln ohne erkennbare Struktur durchsetzt; die letzteren selbst färben sich mit demselben Farbstoff (Thionin) rötlich violett.

2. Helix Pomatia. Für die Gastropoden trifft die vorhergehende Beschreibung ebenfalls zu, nur erscheinen einige Eigenschaften deutlicher ausgeprägt.

Bei den Zellen mittleren Volumens des Kopfganglions sieht man mit grösster Deutlichkeit eine körnige Membran, ein netzförmiges Protoplasma und gewisse pigmentartige Einlagerungen. Die Membran ist an vielen Stellen in Folge der Retraktion des Netzwerks und der Bildung peripherischer Vacuolen, welche der Alkohol in einigen Zellen hervorruft, gut sichtbar. An die Innenseite dieser Membran heften sich die Bälkchen des Spongioplasma an; ihre völlig glatte äussere Oberfläche steht im Kontakt mit den Neurogliazellen.

Der gewöhnlich sehr voluminöse Nucleus zeigt ausser seiner chromatinlosen Kapsel zwei Arten von Körpern; 1) zwei bis sieben grosse, durch Thionin stark violettrot gefärbte Körper (Chromatinkernkörperchen); 2) feinere Körper in grösserer Zahl, die über die ganze Breite des Organs verstreut sind und durch

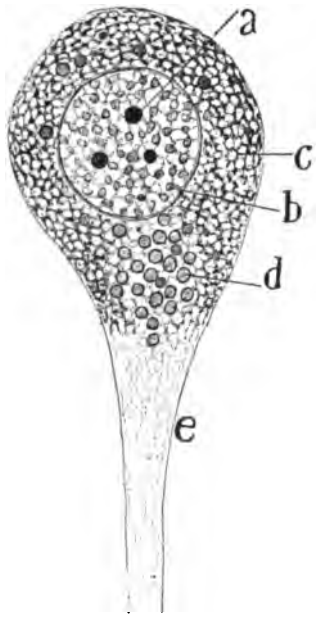


Fig. 5.

Nervenzellen aus dem Kopfganglion der Schnirkelschnecke. Die aus der Nissl'schen und der Heidenhain'schen Methode sich ergebenden Einzelheiten sind combiniert. *a* Chromatinnucleoli; *b* Edematinkörner; *c* Chromatinnetz des Protoplasma; *d* Pigmentkörner; *e* Achsencylinder.

Thionin blass graublau gefärbt werden. Die letzteren Körner entsprechen vielleicht den Edematinkugeln, welche Reinke[1]) und Schloter[2]) kürzlich in vielen Zellen beschrieben haben. In jedem Fall sind ihre chemischen Eigenschaften von denen des Chromatins verschieden, und es scheint kein Netzwerk zwischen ihnen

[1]) Reinke: Zellstudien. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XLIII, No. 3, 1894.
[2]) Schloter: Zur Morphologie der Zelle. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XLV, 1895.

vorhanden zu sein. Die Heidenhain'sche Methode gibt ihnen einen braunschwarzen Farbenton, welcher jedoch weniger intensiv ist als derjenige der Nucleoli (Fig. 5, b).

Das Protoplasma besteht aus einem sehr gut wahrnehmbaren Spongioplasma, welches sich nicht sehr intensiv nach der Nissl-schen Methode färbt und sich in das zarte Netzwerk des Achsencylinders fortsetzt. Wie in den Spinalganglien der Vertebraten, verliert auch hier das genannte Netz das Chromatin im Bereich des Abgangs des Achsencylinderfortsatzes, aber nicht plötzlich, sondern nach und nach. Grosse Chromatinschollen kommen nicht vor; nur bemerkt man, dass die Knoten des Protoplasmanetzwerkes sich etwas intensiver färben. In einigen Zellen jedoch sieht man ausserhalb des Kerns dünne Chromatinanhäufungen.

Der Achsencylinder wird durch Thionin blassblau gefärbt und zeigt eine feine Streifung in der Längsrichtung, welche bei Anwendung eines Objectivs von grosser Apertur (1,60 Apochromat. Zeiss) sich in ein Netzwerk sehr dichter longitudinaler Maschen aufzulösen scheint. Das Fehlen von Chromatinschollen im Achsencylinderfortsatz spricht zu Gunsten der Ansicht von Retzius, welcher meint, dass der einzige Zellfortsatz der Nervenzellen bei den Wirbellosen die Rolle des Achsencylinderfortsatzes der Vertebraten vertritt[1]).

In vielen Elementen, besonders den mittelgrossen und sehr grossen, stellt der tiefe Pol des Protoplasma, d. h. derjenige, aus welchem der Achsencylinderfortsatz entspringt, einen Pigmentfleck dar, welcher im Umriss des Protoplasma oft einen Höcker oder eine Erhöhung bildet. Dieser Fleck besteht aus grünlichen Kugeln wechselnder Grösse, welche durch Spongioplasmafäden untereinander verknüpft sind; das Spongioplasma hat, gerade in dieser Gegend, kein Chromatin.

Bei starken Vergrösserungen (1,40 oder 1,60 Zeiss) erscheint das Spongioplasma der Pigmentzone als ein chromatinloses Netzwerk, in dessen Knoten die schwärzliche Substanz enthalten ist.

---

[1]) Ich konnte Rohde's (Ganglienzelle, Achsencylinder, Punktsubstanz und Neuroglia, Arch. f. mikr. Anat. Bd. XIV No. 3, 1895) Meinung nicht bestätigen, der in den Zellen von Helix zwei Spongioplasmanetze beschreibt; ein peripherisch gelegenes und aus feinen Fäden gebildetes und ein zweites mehr concentrisches, das aus grossen Bälkchen besteht; der Achsencylinder sollte sich in das feine Spongioplasma fortsetzen. Mir ist es ebensowenig gelungen, das Eindringen von Neurogliazellkernen in die Masse des Zellkörpers zu erkennen.

Im elektrischen Lappen von Torpedo und anderen Tieren beschreibt Rohde Nervenzellen, deren Protoplasma von Gefässen durchzogen sein soll (Arch. f. mikr. Anat. Bd. XLII, 1893). Diese Thatsache ist sicher, aber nicht neu, denn ich habe sie schon 1888 dargelegt in meiner den Gelehrten fast unbekannten Abhandlung (auch Lenhossek nennt sie nicht in seiner neuen Arbeit über den Bau der Nervenzellen von Torpedo) betitelt: Bemerkung über die Struktur der Nervenfasern des elektrischen Hirnläppchens von Torpedo. Rev. trim. de Histologia, Agosto 1888.

Die Gestalt der Pigmentkörner lässt sich in den mit Anilinen oder Hämatoxylin gefärbten Präparaten nicht vollständig deutlich erkennen; wenn man aber, nach vorheriger Sublimathärtung, die Schnitte nach dem von Heidenhain für die Darstellung der Centrosome erfundenen Verfahren färbt, so werden die Pigmentkörner intensiv schwarz und erscheinen kugelig, homogen und nicht ganz gleich gross. Ausserdem bemerkt man, dass sie, wenngleich gering an Zahl, über den ganzen Zellkörper zerstreut sind, aber nur am tiefen Pol des Protoplasma Haufen bilden.

Uebrigens sind diese Pigmentanhäufungen schon von anderen Autoren erwähnt worden, besonders von Vignal[1]), der sie für einen Reservestoff gehalten hat, und von Nabias[2]), der sie in Beziehung zu funktionellen Zuständen der Nervenzellen bringt; in den kleinen Zellen fehlen sie ganz.

Betreffs des vor kurzem von Lenhossek[3]) beobachteten Centrosoms in den Zellen des Spinalganglions des Frosches haben unsere Bemühungen vermittelst der Heidenhain'schen Methode das Vorhandensein desselben bei den Wirbellosen zu beweisen, keinerlei Erfolg gehabt.

Kerne der Ganglien- und Neurogliazellen. Der Nucleus der Ganglienzellen ist von zahlreichen Autoren, besonders auch von Flemming, Nissl und Lenhossek untersucht worden. Wir haben ihn mit grösster Aufmerksamkeit beobachtet, uns dabei des apochromatischen Objectivs 1,60 Zeiss, sowie des Objektivs 1,40 bedient und vorzugsweise in Alkohol gehärtete Stücke verwendet. Das Sublimat schien Veränderungen in Form und Lage der Kernkörperchen hervorzurufen, weshalb wir lieber Alkohol, Formol und Flemming'sche Flüssigkeit angewendet haben; mit diesen wurden ziemlich übereinstimmende Resultate erzielt. Als Färbemittel haben wir mit Vorliebe Thionin benutzt, das nach Heidenhain ein ausgezeichnetes Färbemittel für Chromatin ist; es verleiht dieser Substanz dank einer Metachromasie eine violette Färbung, während das Lininnetz sich hellblau färbt. Auch eine Mischung zu gleichen Teilen von zwei wässrigen Lösungen, nämlich 1proc. basischem Fuchsin und 1proc. Methylenblau β, hat uns gute Resultate geliefert. Entfärbt man die so gefärbten Schnitte in Alkohol und hellt sie in Bergamotöl oder Xylol auf, so erscheinen die Chromatinspindeln, sowie das Lininnetz im Innern des Nucleus blau, während das Chromatin eine charakteristische

---

[1]) Vignal: Recherches sur le système nerveux des invertébrés, Arch. de Zool. expér. 1883.

[2]) Nabias: Thèses sur le système nerveux des gasteropodes. Bordeaux, 1894.

[3]) Lenhossek: Centrosom und Atteraktionssphäre in den Spinalganglien des Frosches. Aus den Sitzungsb. der Würzb. Phys. med. Gesellsch. 1895 (Sitzung v. 18. Juli).

rot-violette Schattierung annimmt[1]). Aehnliche elective Färbungen erhält man mit Mischung von Thionin und Methylengrün zu gleichen Teilen, sowie von Vesuvin und Magentarot. Die für manches so ausgezeichnete Rosin'sche Methode ist für das Studium des Nucleus nicht besser als die genannten[2]).

Die Beobachtungen über die Verteilung des nuclearen Chromatins in den Zellen der Vertebraten haben uns zur Aufstellung von vier Zelltypen oder Kategorien geführt.

1. Peripherische Lagerung des Chromatins. Dieses ist bezeichnend für den Nucleus der Neurogliazellen und wird ebensowohl bei den Säugetieren als bei den niederen Wirbeltieren (verlagerte Epithelzellen) beobachtet.

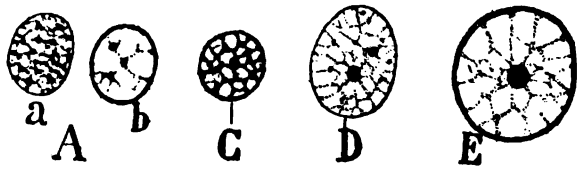


Fig. 6.

Verschiedene Kerntypen der Nervenzellen. *A* Neurogliakern, *a* bei Einstellung der Oberfläche, *b* bei äquatorialer Einstellung; *C* Kern eines Korns der Kleinhirnrinde; *D* Kern einer mittelgrossen Pyramidenzelle des Grosshirns; *E* Kern einer motorischen Zelle.

Das Chromatin bildet ein unter der Membran versteckt liegendes ungleichmässiges Netz, welches an einigen Stellen durchschnitten und aus relativ grossen Körnern und Strängen gebildet ist; diese werden durch sehr zarte Fäden mit einander verknüpft. Um dieses Netzwerk gut wahrzunehmen, muss man nur genau die Oberfläche des Nucleus einstellen (mit dem Objectiv 1,40 oder 1,60 Zeiss). Stellt man tiefer ein, so verschwindet das Netz, und man bemerkt eine farblose Flüssigkeit im Innern des Netzes, in welche ein, zwei oder drei Chromatinkörner eingestreut sind, die durch Lininfäden mit dem oberflächlichen Netz verknüpft sind. Der Anblick einer chromatinhaltigen Membran, den die Neuragliakerne bieten, ist also nur eine optische Täuschung, welche das unter der Membran gelegene peripherische Chromatinnetz hervorruft.

---

[1]) Rehm (Einige neue Färbungsmethoden zu Untersuchungen des centralen Nervensystems, Münch. med. Wochenschr., Jahrg. XXXIX, 1882) empfiehlt auch für das Studium des Nervensystems die Doppelfärbung mit Fuchsin und Methylenblau, aber dieser Autor nimmt getrennt erst eine heisse 1proc. Methylenblaulösung, entfärbt dann in Alkohol und färbt zuletzt in einer 1proc. alkoholischen Fuchsinlösung; damit wird die ganze Prozedur sehr compliziert, und die Resultate sind, insofern die Chromatinspindeln in Betracht kommen, sehr unvollkommen.

[2]) Rosin, Ueber eine neue Färbungsmethode des gesammten Nervensystems nebst Bemerkungen über Ganglien- und Gliazellen. Neurol. Centralbl. Jahrg. XII, 1894.

Dieser Bau des Nucleus, welchen man auch in der Neuroglia und in den Epithelzellen von Reptilien, Fischen und Batrachiern beobachtet, ist ein absolut charakteristischer und schliesst eine Verwechselung der Neurogliazellen mit den Nervenzellen vollständig aus.

2. Centrale netzartige Anordnung des Chromatins. Solches weisen alle Nervenzellen kleinsten Kalibers, die fast gar kein Protoplasma haben, auf, wie z. B. die Körner des Kleinhirns und die bipolaren Zellen der Retina.

Das Chromatin bildet nicht nur isolierte Körner, sondern es zieht sich auch in dichte unter einander anastomosierende Stränge aus, welche das ganze Innere des Nucleus erfüllen und äusserst enge Maschen begrenzen. Im Niveau der Knoten bildet das Chromatin dichte Körner, von denen ein oder zwei grösser als alle übrigen zu sein pflegen. Einige Chromatinkörner legen sich an die Kernmembran an, aber sie pflegen derselben keineswegs jenes Aussehen einer Chromatinrinde zu verleihen, welches speziell den Neurogliaelementen oder den Leucocyten zukommt. Die Kleinheit der Nuclei und die Dichtigkeit des Netzes machen eine richtige Unterscheidung zwischen den Chromatin- und den Lininfäden unmöglich; trotzdem kann man sicher sein, dass die ersteren über die letzteren vorherrschen.

3. Centrale Anordnung des Chromatins bald in grossen, bald in feinsten Körnchen. Diesen Typus bietet die ungeheure Menge von Nervenzellen mittlerer Grösse dar, wie die Körner der Fascia dentata, im Rückenmark die Strangzellen und die Zellen der Rolando'schen Substanz, im Grosshirn die kleinen Pyramiden etc. — Die Höhlung des Nucleus wird von einem äusserst zarten Lininnetz durchsetzt, dessen Bälkchen grösstenteils nach den Kernkörperchen hin convergieren. An den Verdickungen oder Knoten dieser blassen Fäden bemerkt man einige feinste Chromatinkörner, die aber nur vermittelst der stärksten apochromatischen Linsen wahrnehmbar sind, und zwei, drei oder mehr Nucleoli, d. h. grosse oft unregelmässige Chromatinhaufen, die keine bestimmte Richtung einhalten und von denen zuweilen einer viel grösser zu sein pflegt als die anderen. Unter der Membran existiert weder ein Netz noch Nucleinkörner.

Bei den Reptilien, Batrachiern und Fischen weisen die Zellen dieses Typus, wie z. B. die Grosshirnpyramidenzellen und die Strangzellen des Rückenmarks einen grösseren Reichtum an feinen Chromatinkörnern auf und zeigen an einigen Stellen ein wirkliches Netzwerk, das schon an den Chromatinaufbau der Körner erinnert.

4. Concentration des Chromatins in einem einzigen gleichartigen, runden und mehr oder weniger central gelegenen Nucleus. — Diese Anordnung des Nucleus besteht in allen Zellen grossen Kalibers, als da sind: die motorischen

Zellen, die Spinalganglienzellen, die Purkinje'schen Kleinhirnzellen, die Riesenpyramiden des Grosshirns, die Golgi'schen Elemente des Kleinhirns etc.

In all diesen Zellen wird die Flüssigkeit des Nucleus von einem unregelmässigen Lininnetz durchzogen, in dessen Knoten man keine Chromatinkörner sehen kann. Der dicke und vollständig runde Nucleolus kann in manchen Fällen doppelt sein und in diesem Fall nimmt eine der Chromatinkugeln grösseren Umfang an. Diese Duplicität des Nucleolus, die vor allem in den weniger grossen Elementen der Riesenpyramiden sichtbar ist, bildet einen Uebergang zwischen dem eben besprochenen nuclearen Typus und dem vorangehenden. Erwähnt sei beiläufig noch, dass man einen Nucleolus auch in den Riesenelementen von Fischen, Batrachiern, Reptilien und Vögeln findet.

Aus diesen Auseinandersetzungen folgt, dass die Anordnung des Nucleins nicht von der funktionellen Bedeutung der Nervenzellen abhängt — denn die motorischen zeigen ganz dieselbe, wie die sensiblen und sensorischen —, sondern sie scheint in Beziehung zu der Grösse des Nucleus und dem Grad der Differenzierung des Protoplasma zu stehen. Je reicher die Zelle an Protoplasma und in Folge dessen an Chromatinanhäufungen ist, um so mehr concentriert und vereinfacht sich das Nuclein. Die durch das Vorhandensein eines netzartigen bald an der Peripherie gelegenen, bald über das ganze Liningerüst zerstreuten Chromatins charakterisierten Formen des Nucleus entsprechen stets Elementen geringer Ausdehnung und beschränkter Differenzierung des Protoplasmas.

In meinen Studien über den Bau der epithelialen Neubildungen habe ich beobachtet, dass in den Zellen, deren Chromatin an der Peripherie liegt oder sich in ein über den ganzen Nucleus ausgedehntes Netz anordnet, sich die Proliferationsfähigkeit erhält, während sie sich in jenen Elementen, in welchen das Nuclein nicht nur an Quantität geringer geworden ist, sondern sich auch in einem einzigen centralen Knoten concentriert hat, völlig verloren hat. In der Epidermis der normalen Haut und vor allem in der carcinomatösen beobachtet man alle Uebergänge von der netzartigen Chromatinanordnung bis zur Concentration des Chromatins in einer einzigen Kugel und bemerkt ferner, dass in demselben Maass, in welchem die Zelle altert und das Chromatin sich concentriert, die proliferierende Thätigkeit der Zelle abnimmt und der Zellkörper verschiedenartige Verwandlungen erfährt (Bildung von Keratinfibrillen und Eleidinkörnern, Ueberhandnehmen des Chromatins im Protoplasma in Folge von Zerstörung des Nucleolus etc.).

Wüsste man genau, bis zu welchem Grad die Körner des Kleinhirns und einige kleine nervöse Elemente ihre Proliferationsfähigkeit bewahrt haben, so könnte man vielleicht auf die Zellen des Centralnervensystems dasselbe Gesetz anwenden, welches die regenerative Thätigkeit anderer Gewebe beherrscht. Diese progressive Concentrierung des nuclearen Chromatins der Nervenzellen

stellt vielleicht den Uebergang von der Fruchtbarkeit zur Unfruchtbarkeit dar oder den von der netzartigen Phase, welche in der für ihre Vermehrungsfähigkeit bekannten Neuroglia noch wohl erhalten ist, zu dem mononucleolaren Stadium. Im Zusammenhang hiermit nimmt die Differenzierung des Protoplasmas zu, und der Kern büsst seine Rolle als Proliferationsorgan der Zelle ein, um die Rolle der Ernährung der Zelle zu behalten, ja vielleicht besser zu versehen.

Fassen wir die vorangehenden Daten zusammen, so lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Das Chromatin kommt nicht nur dem Protoplasma zu, sondern findet sich in gewissen Leucocyten, in Bindegewebselementen, ja selbst in Neurogliazellen, aber nur in grossen Ganglienzellen ist es in beträchtlicheren Anhäufungen vorhanden.

2. Die Bedeutung dieser Substanz scheint nicht zum Leitungsvermögen in Beziehung zu stehen, denn abgesehen von ihrem gänzlichen Fehlen in einigen Nervenzellen ordnet sie sich da, wo sie reichlich vorhanden ist, immer in der Weise an, dass sie gewisse geradlinige Bahnen, die von einem Protoplasmafortsatz zum anderen und vom Zellleib zum Achsencylinder führen, frei lässt. Wahrscheinlich handelt es sich um einen basophilen Einschluss, der von der Zelle abgesondert wird und dieser vielleicht während ihrer funktionellen Thätigkeit als Nährmittel dient. Man könnte genannten basophilen Einschluss, der dem Netzwerk einverleibt ist, mit den longitudinalen oder auch den spindelförmigen Schollen vergleichen, die grosse Affinität zum Goldchlorid besitzen und in den sarcoplasmatischen Zwischenwänden der gestreiften Muskelfasern enthalten sind. Die Verdickungen dieser Zwischenwände scheinen nämlich gleichfalls während des Contraktionszustandes der Muskelfaser wesentlichen Veränderungen unterworfen zu sein.

3. Die Leitung der nervösen Erregung scheint einem chromatinlosen Spongioplasmanetz zuzufallen. Dieses Netz, dessen longitudinale Bälkchen viel dichter bei einander liegen, als die transversalen, erstreckt sich beträchtlich weit in den Achsencylinderfortsatz und die Protoplasmafortsätze hinein; vielleicht entsteht hierdurch das von Schultze, Ranvier, Flemming und kürzlich von Dogiel wahrgenommene fibrilläre Aussehen. Ausserdem würde an dem fibrillären Aussehen auch, wie Simarro und Lenhossek gezeigt haben, die undeutliche Wahrnehmung der Spindeln Antheil haben, besonders im Retraktionszustand des Protoplasmas, in welchem jene ihre grösste Zartheit und Länge erreichen.

4. Untersucht man die Verteilung des Chromatins im Protoplasma, einmal in phylogenetischer Reihe, dann in ontogenetischer Entwickelung, so bemerkt man folgende hauptsächliche Phasen in der Differenzierung:

a) körniges, diffus im Protoplasma zerstreutes Chromatin ohne deutlich wahrnehmbare Schollenbildung;

b) Auftreten peripherischer, unter der Membran gelegener Schollen, die um den Kern herum einen grossen sich in die Ausläufer fortsetzenden, farblosen Raum freilassen;

c) Hinzukommen perinuclearer Schollen zu den peripherischen;

d) Verbreitung der Chromatinschollen über den ganzen Zellkörper und Bildung spindelförmiger Figuren, welche den Fortsätzen parallel liegen, sodass sie den Durchtritt der Erregungsströme nicht hindern.

5. Nach Nissl besteht eine gewisse Beziehung zwischen der Dimension der Schollen und der Masse des Protoplasmas. Dies schliesst den Gedanken aus, dass die Differenzierung des Chromatins in viele und dichte Spindeln einer höheren funktionellen Stufe der Zelle entspräche. So haben die Zellen der motorischen Kerne grössere, zahlreichere und schärfer abgegrenzte Schollen als die Pyramidenzellen der Hirnrinde, und die grossen Zellen der Fische, Batrachier und Reptilien (motorische Zellen) weisen einen höheren Grad von Differenzierung des Chromatins auf, als die kleinen Zellen der Säugetiere (Körner des Kleinhirns, des Bulbus olfactorius, Zellen der Molekularschicht des Kleinhirns u. s. w.).

6. Wenn die feinen Protoplasmafortsätze und die Endteile der grossen keine Chromatinschollen haben, so ist es sehr wohl möglich, dass ihre physiologische Thätigkeit mit derjenigen des Zellkörpers nicht ganz identisch ist. Mittelst der Golgi'schen Methode lassen sich in dieser Beziehung schon einige Verschiedenheiten in den Verknüpfungen wahrnehmen, denn während das chromatinhaltige Protoplasma (Zellkörper und grosse Fortsätze) sich mit pericellulären nervösen Verästelungen verbindet, verknüpfen sich die feinen nervösen Fortsätze nur mit einfachen Endfibrillen (Verknüpfung durch kreuzförmige Berührung).

7. Bei allen Vertebraten und in allen Nervencentren (ausser in den Golgi'schen Zellen, wo ich nie Retraktionszustände gesehen habe) findet man die dunklen Zellen von Flesch; dieselben sind, welches Härtungsmittel auch angewandt sei, durch eine Vergrösserung der Spindeln und Verkleinerung der leitenden Räume charakterisiert. Es erscheint wahrscheinlich, dass diese chromophilen Elemente, wie Nissl behauptet, einen funktionellen Zustand der Nervenzelle darstellen, vielleicht eine Hemmungserscheinung, die durch das Zusammenziehen des Protoplasmanetzwerks oder durch die Erschöpfung des Zellsaftes hervorgebracht ist.

8. Der Nucleus der Nervenzellen erleidet in dem gleichen Maass, in welchem die Differenzierung vorschreitet, einen Vereinfachungsprozess, welcher in der progressiven Concentration des ganzen Nucleins in ein oder zwei kugeligen Nucleoli besteht. Es ist wahrscheinlich, dass die Nervenzellen, deren Nucleïn nur

in einem oder verschiedenen Nucleoli auftritt, die Proliferationsfähigkeit verloren haben. Erhalten haben sich letztere die Neurogliazellen, in welchem das Nuclein auch seine netzartige Anordnung beibehält.*)

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau.)

Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Alkoholdelirien.

Von

Dr. K. BONHOEFFER.

Hierzu Tafel II — III, und eine Schriftprobe im Text.

Das Delirium tremens stellt nach seiner klinischen Erscheinungsweise in der Psychiatrie ein ähnliches Mittelglied zwischen den sogenannten organischen Gehirnerkrankungen und den eigentlichen Psychosen dar, wie die progressive Paralyse.

Wie es einerseits Delirien giebt, die sich von der akuten Hallucinose der Trinker thatsächlich nur durch die Kürze des Verlaufs und den kritischen Abfall der Erscheinungen unterscheiden, so findet man andererseits Fälle, in denen die Uebereinstimmung der Symptome mit denen einer Convexitätsmeningitis eine frappante ist, so dass gelegentlich erst das Obduktionsergebnis die Entscheidung bringt. Wernicke[1]) hat auf diese differentiell-diagnostische Schwierigkeit seiner Zeit besonders hingewiesen. — Diese Möglichkeit einer Verwechselung besteht, wie man im Allgemeinen annimmt, nur so lange, als Herdsymptome fehlen, da das Delirium tremens zu einer Beteiligung der kortikalen Projektionsfelder nicht führen soll.

Die anatomische Untersuchung ebenso wie die klinische Beobachtung lassen mir die allgemeine Giltigkeit des letzteren Satzes zweifelhaft erscheinen, und ich möchte im Folgenden die Aufmerksamkeit auf das Verhalten der kortikalen Projektions-

---

*) Nachdem ich diese Mitteilung vorgetragen hatte (8. Januar 1896), habe ich eine neue Arbeit von Lugaro erhalten (Ueber die specielle Bedeutung des chromatinhaltigen oder chromatinfreien Teils im Cytoplasma der Nervenzellen, Rivist. di Patol. nerv. e mentale, Enero 1896), in der den unseren ähnliche Gedanken dargelegt worden, insofern eine leitende Fähigkeit dem Chromatin nicht zuerkannt wird, da es sich stets in den neutralen Strecken anhäuft, die keine Wege für Erregungsströme sind. Auch Lugaro gibt die Anordnung der Chromatinschollen für eine grosse Zahl nervöser Zellen detailliert an.

[1]) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. III.

felder bei den durch chronischen Alkoholismus herbeigeführten akuten deliranten Zuständen lenken.

Die Diagnose von kortikalen Herdsymptomen beim Delirium alcoholicum erfordert, auch abgesehen von der durch das psychische Verhalten gegebenen Untersuchungserschwerung die äusserste Vorsicht. Zunächst sind naturgemäss die häufigen peripheren Neuritiden, die allerdings nur bei oberflächlicher Untersuchung zu Irrtümern Veranlassung geben können, in Rechnung zu ziehen, in zweiter Linie ist die eben erwähnte differentiell-diagnostische Schwierigkeit gegenüber der Convexitätsmeningitis zu beachten und endlich ist zu bedenken, dass wie jede somatische Erkrankung beim Säufer den Ausbruch des Delirium begünstigt, so auch eine cerebrale Erkrankung zum Ausbruch eines Alkoholdelirs Veranlassung geben kann, so dass das Bild eines einheitlichen Krankheitsprocesses nur vorgetäuscht wird. Ich erinnere dabei an die gar nicht seltene Beobachtung, dass Paralytiker unter den typischen Erscheinungen des Alkoholdeliranten zur Aufnahme gelangen. In der Mehrzahl der Fälle wird sich hierbei allerdings schon während des Delirs die Differentialdiagnose stellen lassen, in andern tritt die Paralyse erst nach Ablauf des Delirs klar zu Tage.

Ich möchte zunächst zwei hier beobachtete mit Herdsymptomen verlaufene Krankheitsfälle folgen lassen, die zwar vom üblichen Verlaufe des Delirium alcoholicum erhebliche Abweichungen zeigen und deshalb nicht ohne Einschränkung im Sinne der hier interessirenden Frage zu verwerten sind, aber ihres eigentümlichen und übereinstimmenden Verhaltens wegen einige Beachtung verdienen.

Ein 30jähriger, kräftig gebauter Fleischergeselle wird am 13. März 96 nachts polizeilich mit der Diagnose „Krampfzustände" von der Strasse eingeliefert. Der Kranke ist bei der Aufnahme tief benommen und riecht nicht nach Schnaps. Die Temperatur beträgt 39,6. Somatisch ist nichts nachzuweisen. Der Puls ist beschleunigt. — Antworten sind nicht zu erhalten. Der Kranke befindet sich in heftiger Jactation, kann weder gehen noch stehen und macht während der ganzen Nacht im Bette Zwangsdrehungen um die Längsachse; keine Nackensteifigkeit, keine druckempfindliche Muskulatur. — Der Zustand hält die ganze Nacht an.

Am 14. früh folgender Befund: Jactation besteht fort. Singultus, zeitweise Trismus und tonische Spannungen in den Extremitäten. Linker unterer Facialis gelähmt. Aus dem linken Mundwinkel fliesst Speichel. In der rechten Gesichtshälfte, insbesondere am Mundwinkel, öfter wiederkehrende Zuckungen.

Pseudospontane Bewegungen des Mundes. P. öffnet den Mund und bringt langsam die Zunge vor. Diese Bewegung wiederholt sich in unregelmässigen Intervallen. — Die Zunge zeigt keine Bisswunden.

Es gelingt gelegentlich, den Kranken Flüssigkeit schlucken zu lassen. — Mitunter schmerzhafter Gesichtsausdruck. Aus dem Bett genommen, kann der Kranke weder gehen noch stehen. Keine Spur einer sprachlichen Aeusserung, noch Zeichen von irgendwelchem Verständnis. Die Augenlider sind offen, dia Pupillen reagieren gut auf Belichtung. Plötzliche Annäherung eines Gegenstandes gegen das Auge, Stoss gegen das Auge haben keinen reflektorischen Lidschluss zur Folge. — Der Kranke erscheint amaurotisch; er fixiert nichts, was ihm vorgehalten wird. — Corneal- und Conjunctivalreflex erfolgt prompt. — Auf schmerz-

hafte Reize erfolgt stets Reaction; ebenso nimmt er Geräusche mit Sicherheit wahr. Die Sehnenreflexe sind gesteigert.

Trotz hoher Temperatur (39,5° C.) kein sehr schwer fieberhaftes Aussehen.

Am Augenhintergrund erscheinen die Venen etwas stärker gefüllt, nicht geschlängelt, die Arterien nicht verdünnt. Die Papille nicht geschwollen, im ganzen ein Befund, der in der Breite des Normalen liegen kann. Pat. lässt unter sich und muss vollständig besorgt werden.

15. III. Einmal Erbrechen. Höchste Temperatur 39,3. Im übrigen derselbe Zustand.

Am 16. III. Abfall der Temperatur. Pat. ist freier. Der Gesichtsausdruck ist leer. Pat. kann gehen und stehen. Er geht sehr schwankend wie ein schwer Betrunkener. Er hält den Kopf nach rechts gedreht. Passive Kopfbewegungen erscheinen etwas schmerzhaft Pat. ist zunächst ganz sprachlos. Später einige Mal ja und nein, ohne dass daraus auf thatsächliches Verständnis zu schliessen wäre. —

Versucht man den Kranken aus dem Bett zu nehmen, so leistet er automatisch Widerstand und legt sich sofort wieder um. Nimmt man ihn heraus und stellt ihn in die Mitte des Zimmers, so findet er sein Bett nicht wieder. Gelegentlich schluckt er gereichte Flüssigkeiten, meist spuckt er mit einem Gesichtsausdruck, als ob er abnorme Geschmacksempfindungen hätte, aus, was er bekommt. Der linke untere Facialis ist noch stark paretisch. — Der reflektorische Lidschluss bei Annäherung erfolgt jetzt prompt; auch im übrigen lässt sich jetzt mit Sicherheit feststellen, dass der Kranke sieht. — Tremor. — Schon während dieses Tages vereinzelte Tasthallucinationen und delirante Bewegungen.

Am 17. Beginn eines typischen Alkoholdelirs, starker Tremor und Schweiss. Beschäftigungsdelir, manipulirt mit der Bettdecke, sagt, er müsse Wurst machen und dergl. Er läuft umher, will heraus, ist gänzlich desorientiert und verkennt die Personen der Umgebung wechselnd, giebt über seine Personalien gute Auskunft. Der Beschäftigungsdrang wird vom 18. ab so heftig, dass es nicht mehr möglich ist, den Kranken im Bett zu halten. Die Gangstörung hat sich soweit restituiert, dass die Isolierung des Kranken ohne Schaden stattfinden kann. — Am 18. noch einmal eine leichte Temperatursteigerung von 37,8.

Die Facialisparese links ist erheblich besser geworden. Das Delir dauert dauert bis zum 21. III. und wird durch einen tiefen Schlaf abgeschlossen. Nach dem Erwachen gute Erinnerung und allmählich sich einstellende Krankheitseinsicht für das Delir, für die Tage zuvor gänzliche Amnesie.

Ueber seine Antecedentien berichtet der Kranke, dass er sich auf der Wanderschaft befunden und in den Tagen vor der Aufnahme grosse Märsche gemacht und wenig gegessen habe. Er ist jahrelanger Schnapstrinker, (pro die für ca. 40 Pfg.)

Am 28. III. wird der Kranke geheilt entlassen. Von Herdsymptomen ist nichts mehr nachzuweisen.

K. G., Ziegelarbeiter, 31 J., aufgenommen am 3. VI. 95. Der Kranke soll am Morgen vor der Aufnahme einen epileptischen Anfall gehabt haben. Bei der Einbringung, die nachmittags erfolgt, ist der Kranke tief benommen. Er kann weder gehen noch stehen. Schwere Jactation. Eine Stunde nach der Aufnahme Beginn regelmässiger Drehungen um die Längsachse des Körpers mit Linksdeviation des Kopfes. Pat. reagiert nicht auf Anrufen und spricht nichts. Auf Nadelstiche Reaktion, Corneal- und Conjunctivalreflex ist erhalten. Temp. 40° C. Puls 60—64. Oefters Zähneknirschen. Erbrechen zersetzter nicht alkoholisch riechender Massen. Keine Nackensteifigkeit. Kopfbewegungen frei.

Am 4. VI. morgens. Kongestioniertes Gesicht. P. kann gehen und stehen, taumelt dabei nach beiden Seiten, meist nach links. Die rechte Nasolabialfalte erheblich schlaffer als links. Die feineren Bewegungen der rechten Hand stark beeinträchtigt, greift rechts ungeschickt. In der passiven Beweglichkeit der Arme keine Differenz, ebenso an den Beinen

keine nachweisbare Differenz zwischen rechts und links. Seitens der Reflexe keine Anomalien.

Das Sensorium ist freier. Ob Patient versteht, ist sehr zweifelhaft; auf die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, öffnet er den Mund. Im übrigen zeigt er keine Zeichen von Verständnis. — Er spricht gänzlich unverständliche Buchstaben und Silbenzusammenstellungen. Einzelne Fluchworte und Ausrufe werden richtig hervorgebracht.

Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall und sind gleich weit. Pat. scheint von rechts ins Gesichtsfeld eingeführte Gegenstände weniger zu beachten als solche die von links kommen. Auf Stoss gegen das Auge von rechts her erfolgt kein Lidschluss. Auf schmerzhafte Reize erfolgen lebhafte Schmerzäusserungen. — Temperatursteigerung besteht fort. Puls sehr frequent. Es besteht noch immer Neigung zu Linksdrehungen. Links deviation des Kopfes und der Augen. Die Jactation lässt nach, dagegen besteht lebhafte delirante Bewegungsunruhe.

Abends ist das Sensorium noch erheblich freier. Beim Gang noch immer starke Seitwärtsschwankungen, namentlich nach links. Keine nachweisbare Differenz in der Kraft der untern Extremitäten. Auch der Händedruck ist beiderseits gleich kräftig. Gute Oppositionsbewegungen der Daumen. Tastet Gegenstände bei geschlossenen Augen rechts und links gleich sicher ab; doch besteht eine gewisse Unsicherheit im Benennen. Das Sprachverständnis ist gut. Die Nasolabialfalten sind ohne nachweisbare Differenz. Der Pat. spricht ohne grobe Störung.

Die Augenbewegungen sind nach allen Seiten frei. Keine Deviation. — Sehnen- und Hautreflexe normal. Der Kranke schwitzt viel. Keine Kopfschmerzen.

Schon im Laufe des Tages traten vereinzelte Gesichts- und Tasthallucinationen auf.

5. VI. Typisches Alkoholdelir. Fängt „Thiere mit langen Stacheln", verkennt, ist gänzlich desorientirt, im ganzen ruhiges Beschäftigungsdelir ohne erhebliche Affectäusserung.

6. VI. Das Beschäftigungsdelir wird auf der Station so störend, dass Isolierung erforderlich wird. Der Gang ist wieder ganz sicher. Das Delir nimmt den gewöhnlichen Verlauf und zeigt nach keiner Richtung etwas von den bekannten Symptomen Abweichendes. Der Kranke wird mit guter und umfassender Krankheitseinsicht entlassen. Er zeigt bei der Entlassung keine Intelligenzstörung. — Er selbst führt seine Erkrankung auf übermässigen Schnapsgenuss zurück. Weiterhin ist die Angabe zu registrieren, dass er viel in der Hitze gearbeitet hat.

Beide Fälle lassen eine weitgehende Uebereinstimmung nach Aetiologie, Symptomen und Verlauf erkennen und es scheint hiernach berechtigt, sie zusammenzustellen. Wir haben einen foudroyanten Beginn mit den schwersten cerebralen Allgemeinerscheinungen, hoher Temperatursteigerung und daneben lassen sich unzweifelhafte kortikale Herdsymptome nachweisen, die im zweiten Fall sogar eine ziemlich cirkumskripte Lokaldiagnose zulassen. Es besteht rechtseitige Facialisparese, eine leichte Parese der Hand und paraphasische Symptome. Die gleichzeitige konjugierte Deviation des Kopfes nach links wird man auf die Nähe des unteren Scheitelläppchens beziehen dürfen.

Im ersten Falle besteht eine isolierte Lähmung des linken Mundfacialis und Zuckungen im rechten. — Den Ausfall des Lidschlusses bei plötzlicher Annäherung der Hand gegen das Auge bei erhaltener Lichtreaktion der Pupillen muss man wohl als Folge eines funktionellen Ausfalls der Sehsphäre betrachten; lediglich als Folge der Benommenheit war der Befund, wenn man sich das Verhalten der übrigen Reflexe um dieselbe

Zeit vergegenwärtigt, nicht zu betrachten.[1]) Die kortikalen Ausfallserscheinungen klingen ausserordentlich rasch ab und verschwinden schon vor und während des sich allmählig entwickelnden Delirs.

Meines Wissens sind ähnliche Fälle bis jetzt noch nirgends beschrieben worden und sie bieten für die klinische Beurtheilung ohne Zweifel unverkennbare Schwierigkeiten.

Dass es sich nicht um einfache gewöhnliche Alkoholdelirien gehandelt hat, bedarf kaum einer Erörterung. Dagegen erhebt sich die Frage, handelt es sich überhaupt um einen einheitlichen Process. Und hierbei wird wieder zunächst an die Convexitätsmeningitis zu denken sein. Ich glaube, man kann sie mit Sicherheit ausschliessen.

Der rapide und eigenthümliche Verlauf, in welchem das Delirium tremens die schweren Allgemeinerscheinungen ablöst, das Fehlen der Kopfschmerzen passt nicht zum Bilde der Meningitis. Ebenso kann man sich bei der Meningitis eine so rasche Rückbildung der Allgemeinerscheinungen, wie der Herdsymptome, dass der Kranke im Isolierzimmer sich selbst überlassen bleiben kann, nicht recht vorstellen.

Endlich spricht, wie ich glaube, mit fast absoluter Beweiskraft gegen einen meningitischen Process der kritische Abfall und die mit dem Eintritt des Schlafes erfolgende Genesung.

Dieselben Gründe sprechen gegen die Annahme einer Complikation einer leichten Meningitis mit Alkoholdelirium. Es war bei G., der selbst angab, viel in der Hitze gearbeitet zu haben, an eine Insolationsmeningitis gedacht worden. Auch hierfür gilt, dass solche ausserordentlich schwere Allgemeinerscheinungen, wie wir sie in den beiden Fällen beobachtet haben, als Effekt eines entzündlichen Processes sich nicht in solcher Kürze zurückbilden würden. Da es sich in beiden Fällen um Säufer handelte, und plötzlich auftretende Herdsymptome zur Beobachtung kamen, so musste auch an die Pachymeningitis haemorrhagica gedacht werden. Neben der Rapidität der Rückbildung sprach im ersten Fall auch die Lokalisation der Herdsymptome gegen diese Annahme. Ausserdem sind die Allgemeinerscheinungen bei dem Hämatom der Dura mater wohl stets andersartige und zwar überwiegend die des Ausfalls, während wir hier exquisite Reizerscheinungen hatten.

---

[1]) Ich kann mich der Ansicht von Stern (Archiv f. Psych. Band 27 über periodische Schwankungen der Hirnrindenfunktionen), wonach der reflektorische Lidschluss bei rascher Annäherung eines Gegenstandes als ein subkortikaler Reflex zu betrachten wäre, nicht anschliessen, zunächst weil der Reflex bei Herden im optischen Rindenfeld, auch wenn die Gegend der subkortikalen Ganglien und die tiefer gelegenen Partien des Stamms ganz frei sind, ausbleibt. Ebensosehr spricht gegen eine subkortikale Auffassung dieses Reflexes die im Anschluss an paralytische Anfälle gar nicht selten zu beobachtende Hemianopsie, an deren kortikaler Entstehung wohl kaum zu zweifeln ist. Man vermisst hiebei stets, wenn man von der entsprechenden Seite mit der Hand oder einem Finger an das Auge heranfährt, den reflektorischen Lidschluss.

Gehirnblutung und Erweichung brauchten nicht weiter in Erwägung gezogen werden, dagegen findet man ähnliche stürmische Erscheinungen gelegentlich, wenn auch nicht häufig bei der progressiven Paralyse. Während des akutesten Processes selbst, ohne Kenntnis der Anamnese, waren wir zunächst geneigt hieran zu denken, der weitere Verlauf, die Raschheit der Rückbildung, die retrospektive Anamnese und das psychische Verhalten nach der Krankheit liessen jedoch keinen Zweifel, dass es sich um etwas anderes gehandelt haben müsse.

Im Hinblick auf die Angabe, dass der Zustand bei dem einen Kranken mit einem — wohl epileptischen — Krampf-Anfall, bei dem anderen möglicherweise auch mit einem solchen begonnen hatte, lag es nahe, die epileptische Natur des ganzen Krankheitsbildes in Frage zu ziehen, und man kann durch die tiefere Bewusstseinsstörung, den rapiden Verlauf und Uebergang durch ein Delir in rasche Genesung. wie auch durch die nachfolgende partielle Amnesie in dieser Vermutung bestärkt werden. Und thatsächlich komme ich nach Erwägung aller Einwendungen zu der Ueberzeugung, man wird der Eigenart der beiden Krankheitsbilder am ehesten mit der Annahme — zwar nicht einer genuinen Epilepsie, denn für sie liegen keinerlei Anhaltspunkte vor — sondern eines mit den epileptischen Zuständen verwandten toxischen Processes gerecht und es mag hierbei der chronischen Alkoholintoxication dieselbe ätiologische Bedeutung zukommen, wie beim Ausbruch des gewöhnlichen Alkoholdelirs.

Man muss annehmen, dass der Process zunächst die Gehirnrinde (vielleicht auch das Kleinhirn im Hinblick auf die eigentümlichen Rumpfdrehbewegungen und später zu erwähnende anatomische Befunde) in weitgehender Weise bis zur nachweisbaren Betheiligung des Projektionssystems betraf, um dann allmählig an Intensität abzunehmen und in einem typischen Alkoholdelir seinen Abschluss zu finden.

Von der einheitlichen ätiologischen Auffassung der beschriebenen Krankheitsfälle kann mich der Einwand nicht abbringen, dass die chronische Alkoholintoxikation zu solchen schweren Erscheinungen Seitens der Rindenterritoriem im Allgemeinen nicht zu führen pflegt. Denn gerade bei den schwersten chronischen Alkoholvergiftungen, die zu schweren Polyneuritiden führen und psychisch die Züge des von Korsakow zuerst genauer beschriebenen Krankheitsbildes tragen, lassen sich nicht allzu selten länger dauernde, meist jedoch reparable Schädigungen der Sinnesterritorien klinisch nachweisen. Ich erinnere mich dabei eines solchen Falles, den ich in Kürze skizzieren möchte. Es handelte sich um eine 52jährige Frau, die schwere Säuferin war und aus Geldmangel in der Hauptsache auf den Consum von denaturiertem Spiritus angewiesen war. Im Anschluss an epileptische durch Alkoholexcesse hervorgerufene Anfälle wurde sie eingeliefert. Es liessen sich an den unteren Extremitäten deutliche polyneuritische Symptome nachweisen. Zunächst waren bei einem mässigen Grad von Schlafsucht, aus dem sie

durch Anrufen leicht zu erwecken war, Zeichen irgend welchen Verständnisses von ihr nicht zu erhalten. Bei allen Anforderungen bot sie ein Bild völliger Hilflosigkeit. Sie fand sich mit ihren Bett- und Kleidungsstücken nicht zurecht, sie wusste mit dem gereichten Essgeschirr nichts anzufangen, aus dem Bett genommen, fand sie sich nicht in dasselbe zurück; sie verstand nicht, was man zu ihr sagte. Dabei liess sich nachweisen, dass die Kranke sah und hörte, ebenso gelang es unschwer festzustellen, dass der asymbolische Zustand nicht Folge irgend welcher in der Orientierung beirrender Sinnestäuschungen war.

Die Rückbildung der Störung erfolgte langsam in Verlauf von ca. $1^1/_2$—2 Monaten und zwar auf verschiedenen Sinnesgebieten zu verschiedenen Zeiten, so dass mit Sicherheit — was übrigens auch bei der Untersuchung sofort klar wurde — zu schliessen war, dass es sich nicht um eine, nur auf Kosten der Benommenheit zu setzende Allgemeinstörung handeln konnte. Zuletzt restituirten sich die dem Geschmack und dem Geruch dienenden Sinnesgebiete. Zu einer Zeit, wo die Kranke von akustischem Gebiete aus schon Gegenstände erkannte, z. B. aus dem Aufziehen der Uhr, dem Knittern der Zeitung, dem Brotbrechen, dem Reiben eines Tuches, aus dem Händeklatschen etc. mit Sicherheit die betreffenden Geräusch verursachenden Gegenstände erschloss, zeigte sie sich auf dem Gebiete des Geruchs und Geschmacks noch ganz seelentaub. Führte man ihr Schnupftabak, Petroleum, Anis, Pfeffermünz u. a. an die Nase, so gab sie zwar an, etwas zu riechen, war aber nicht im Stande, zu entscheiden, um was es sich handelte. Nur bei Senföl, wo eine direkte sensible Reizung, die zu reflektorischen Thränensekretionen führt, mitspielt, gab sie an, Meerrettig zu riechen. Milch trank sie als Bier, Bier als Wasser etc. Das Vorliegen etwaiger Wortverwechselung liess sich dabei mit Sicherheit ausschliessen. — Das Sprachverständnis war um diese Zeit schon ganz restituirt, dagegen bestand noch eine deutliche paraphasische Störung im Benennen von Gegenständen.

Nachdem nach ca. $1^1/_2$ Monaten die Störungen allmählig zurückgegangen waren, wurden sie von einer Angstpsychose mit bedrohlichen Hallucinationen von nicht eigentlich delirantem Charakter abgelöst. Die Kranke blieb nach Ablauf derselben psychisch defekt, doch ging die Besserung soweit, dass sie im Haushalt sich nützlich machen konnte, insbesondere liess sich späterhin von den oben erwähnten Störungen nichts mehr nachweisen.

Auch in anderen Fällen schwerer chronischer Alkoholintoxikation sind an der hiesigen Klinik späterhin ähnliche Störungen gesehen worden. Nicht immer lassen sie sich mit derselben Deutlichkeit eruiren, weil zu häufig durch allgemeinen stupor, durch hochgradige Störung der Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit im Verein mit gleichzeitig bestehenden centripetalen Störungen die Verwertbarkeit der Resultate zweifelhaft wird.

Aus den bis jetzt geschilderten Fällen ergiebt sich, wenn ich kurz resumieren soll, dass bei manchen selteneren Formen der durch chronischen Alkoholmissbrauch herbeigeführten akuten cerebralen toxischen Erkrankungen sich gelegentlich innerhalb der Allgemeinerscheinungen lokalisierbare, auf bestimmte Rindenterritorien hinweisende klinische Symptome nachweisen lassen, die sich durch grosse Vielgestaltigkeit und durch die Eigentümlichkeit auszeichnen, dass sie mehr oder weniger rasch der Restitution zugänglich sind.

Es ist nun nicht ohne Interesse, nachzuforschen, in wie weit sich beim gewöhnlichen Delirium ähnliche Erscheinungen nachweisen lassen.

Ohne Zweifel stellt auch das Delirium tremens nach seinem klinischen Bilde in der Hauptsache eine akute Erkrankung der Grosshirnrinde dar. Damit scheint in Einklang zu stehen, dass seinem Ausbruch nicht selten ein oder eine Reihe epileptischer Anfälle vorangehen. Diese Anfälle unterscheiden sich meist in nichts von dem der gewöhnlichen genuinen Epilepsie und tragen im Gegensatz zu den epileptischen Anfällen bei den kortikalen Affektionen der Meningitis und der progressiven Paralyse niemals das Gepräge kortikaler Anfälle und hinterlassen keine Herdsymptome.

Ueber die Beziehungen der alkohol-epileptischen Anfälle zum Delirium alkoholicum ist schon mancherlei geschrieben worden, und ich kann mich einer Bemerkung hierzu nicht enthalten.

Von Kruckenberg[1]) ist neuerdings die Analogie, die zwischen epileptischem Anfall und epileptischem Delir einerseits und alkohol-epileptischem Anfall und Alkohol-Delir andererseits bestehen soll, sehr scharf betont worden und er führt hierfür besonders ins Feld, dass das Alkoholdelir sich direkt an den epileptischen Insult anschliesst. Es ist nun ohne Zweifel richtig, dass das Delirium alcoholicum sich gelegentlich direkt im Anschluss an einen alkohol-epileptischen Anfall entwickelt und es hat dann auch häufig eine durch grössere Benommenheit, durch das Auftreten von schweren ängstlichen Affektäusserungen, eventuell auch von Grössenideen eine besonders gekennzeichnete epileptische Färbung; aber es ist dies keineswegs die Regel. Es kommen bei Säufern ebenso oft Delirien ohne vorangegangenen Krampfanfall, als alkohol-epileptische Anfälle ohne nachfolgendes Delir vor. Wenn das Delirium dem alkohol-epileptischen Anfalle folgt, so haben wir an dem Material unserer Klinik, das jährlich gegen 200 Deliranten umfasst, in dem zeitlichen Verhalten der epileptischen Anfälle zum Delirium viel öfter eine Gesetzmässigkeit in anderem Sinne nachweisen können, dass nämlich zwischen Anfall und Delir ein Zeitraum von 36, 48 und mehr Stunden liegt und in dieser Zwischenzeit gemahnt oft weder die für den beginnenden

[1]) Zeitschrift für klin. Med. 19. Band.

Deliranten charakteristische leichte motorische Unruhe und Schreckhaftigkeit noch sonst irgend etwas an das nachfolgende Delir.

Dies Verhalten scheint mir nicht für eine so enge Zusammengehörigkeit des Anfalls und und des Delirs zu sprechen, dass der Anfall „eine Teilerscheinung, ein Initialsymptom des Delirs selbst bildet" (Kruckenberg).

Auch eine andere Erfahrung spricht gegen diese Auffassung.

Es ist eine bekannte Erscheinung, dass das Delirium tremens auch nach längerer Abstinenzzeit gelegentlich spontan, beziehungsweise im Anschluss an eine interkurrente Erkrankung auftritt. Dagegen ist es für die eigentliche Alkoholepilepsie charakteristisch — und damit stimme ich mit Kruckenberg vollständig überein — dass die Anfälle bei abstinenter Behandlung nach Ablauf ungefähr der ersten fünf Tage in der Klinik niemals mehr auftreten. Die einzige Ausnahme, die ich in dieser Beziehung beobachtet zu haben glaubte, bestätigte insofern diese Regel, als sich herausstellte, dass die betreffende Person, eine schwere Säuferin, die nach mehrwöchentlichem Aufenthalte einen Anfall bekam, sich von Arbeitern im Hause Schnaps zu verschaffen gewusst hatte.

Hieraus scheint sich mir zu ergeben, dass wir es beim alkohol-epileptischen Anfall und beim Delirium tremens um zwei in ätiologischer Beziehung nicht gleichwertige Erscheinungen zu thun haben. Zum Ausbruch des alkohol-epileptischen Anfalls ist das direkte Vorangehen von Alkoholexcessen erforderlich, während beim Delirium tremens keineswegs eine so enge Abhängigkeit vom augenblicklichen Excess besteht.

Wenn ich mich damit gegen die Auffassung Kruckenberg's vom Verhältnis des epileptischen Anfalls zum Delirium tremens gewendet habe, so liegt es mir fern, im übrigen die mannigfachen verwandten Züge, die das Krankheitsbild des chronischen Alkoholismus mit dem der Epilepsie hat, in Abrede stellen zu wollen.

Für die vorliegende Untersuchung ist diese Feststellung des Verhältnisses des alkohol-epileptischen Anfalls zum Delirium tremens deshalb wichtig, weil daraus hervorgeht, dass es nicht ohne Weiteres erlaubt ist, die vor dem Beginn des Delirium gelegentlich auftretenden epileptischen Anfälle als Ausfluss derselben toxischen Grosshirnrindenerkrankung, die das Delirium tremens darstellt, aufzufassen. Man kann sich deshalb auch nicht wundern, dass diese Anfälle so gut wie niemals einen kortikalen Charakter tragen und keine Herdsymptome hinterlassen.

Was im übrigen die motorische Seite des Delirium alcoholicum angeht, so pflegt hier die klinische Schilderung, abgesehen vom Beschäftigungsdrang, im allgemeinen sich mit der Erwähnung des Tremor zu begnügen. Bei einer grossen Anzahl leichterer Fälle, aber keineswegs in der Mehrzahl sind damit

auch die Symptome erschöpft, in andern findet man deutliche Erscheinungen, die auf eine Funktionsherabsetzung der motorischen Projektionsfelder hinweisen. In dieser Beziehung ist zunächst das Verhalten der Sprache des Deliranten von Wichtigkeit und zwar kann man hier, abgesehen von dem tremor, zwei Arten von Störungen auseinanderhalten. Zunächst findet man beim Deliranten je nach der Tiefe der Störung des Sensorium die bekannten daraus resultierenden Sprachstörungen. Bei höheren Graden von Benommenheit ist die Sprache schlecht prononcirt, verwaschen und in den schwersten Fällen kann sie lallend werden. Häufiger als diese Formen, die eigentlich nur den schwersten Delirien zukommen, ist die ataktische Störung des Silbenstolperns und es gehört diese Erscheinung mit zu den Symptomen, die dem ausgesprochenen Delirium eigentlich fast niemals fehlen. Hierin zeigt das Delirium tremens wiederum seine Verwandtschaft mit den andern kortikalen Erkrankungen, der Meningitis und der progressiven Paralyse. Man könnte geneigt sein, das Silbenstolpern des Deliranten auch als Folge des getrübten Sensorium aufzufassen. Dass diese Annahme nicht zutrifft, lässt sich leicht beweisen. Man findet zunächst, dass die Sprachstörung den Anfall des Delirium häufig überdauert und noch einige Tage, nachdem der Delirant schon ausgeschlafen hat und psychisch klar ist, fortbesteht. Ausserdem liess sich das Silbenstolpern auch bei Kranken nachweisen, bei denen eine gute Gesichtsfeldaufnahme möglich war und eine Prüfung der Empfindungsschwellenwerte für Berührungen normale Empfindungskreise ergab, wo also eine Aufmerksamkeitsstörung und Trübung des Sensorium in dieser Richtung in erheblichem Maasse nicht in Betracht kommen konnte. — Diese beiden Umstände, ebenso wie die klinische Identität des Symptoms mit dem Silbenstolpern des Paralytikers weisen darauf hin, dass es sich hierbei um eine thatsächliche Schädigung des motorischen Sprachfeldes handelt. Für das paralytische Silbenstolpern darf man diese Lokalisation wohl als erwiesen annehmen. Denn es zeigt hier nicht allein die klinische Beobachtung den allmäligen Uebergang des Silbenstolperns in motorische Aphasie, sondern man hat in solchen Fällen auch anatomisch den thatsächlichen Befund eines vermehrten Faser- und Rindenschwundes in der Broca'schen Windung. —

Nicht in derselben Regelmässigkeit wie beim motorischen Sprachvorgang lassen die übrigen motorischen Gebiete Störungen erkennen. Es liegt dies zum Teil wohl daran, dass die Sprachbewegung als der komplicierteste motorische Mechanismus am leichtesten geschädigt wird, zum andern Teil daran, dass feinere motorische Störungen, zumal wenn sie doppelseitig sind, an den Extremitäten, sich nicht so leicht dokumentieren wie in der Sprache.

Man wird zwar wohl kaum fehl gehen, wenn man die oft während der Delirien, auch der weniger schweren zu beobachtende auffallend grosse Hinfälligkeit und Ataxie der Extremi-

tätenbewegungen, die nach Ablauf des Delirs geschwunden ist oder rasch schwindet, auf eine centrale Schädigung der lokomotorischen Apparate bezieht; immerhin gehören eigentliche Paralysen und Paresen der Extremitäten von cerebraler Entstehung dem Delirium tremens und überhaupt dem chronischen Alkoholismus ohne komplicierende Gefässerkrankung wohl nicht zu. Eichhorst[1]) erwähnt das Vorkommen einer einfach toxisch-alkoholistischen apoplektischen Lähmung, die ganz den Charakter der cerebralen hemiplegischen Lähmung trug und anatomisch keinen nachweisbaren Befund bot. Derartige Fälle dürften wohl zu den allergrössten Seltenheiten gehören und die ätiologische Diagnose ist nur mit der grössten Schwierigkeit zu stellen. Ich kann mich auch bei der Lektüre des Eichhorst'schen Falles des Verdachts nicht entschlagen, dass es sich bei seiner Beobachtung um einen paralytischen Anfall und eine paralytische Lähmung gehandelt hat, wobei dann das Fehlen gröberer Befunde nichts Auffälliges mehr hätte. Zum mindesten hätte diese Möglichkeit eine Erörterung erfordert.

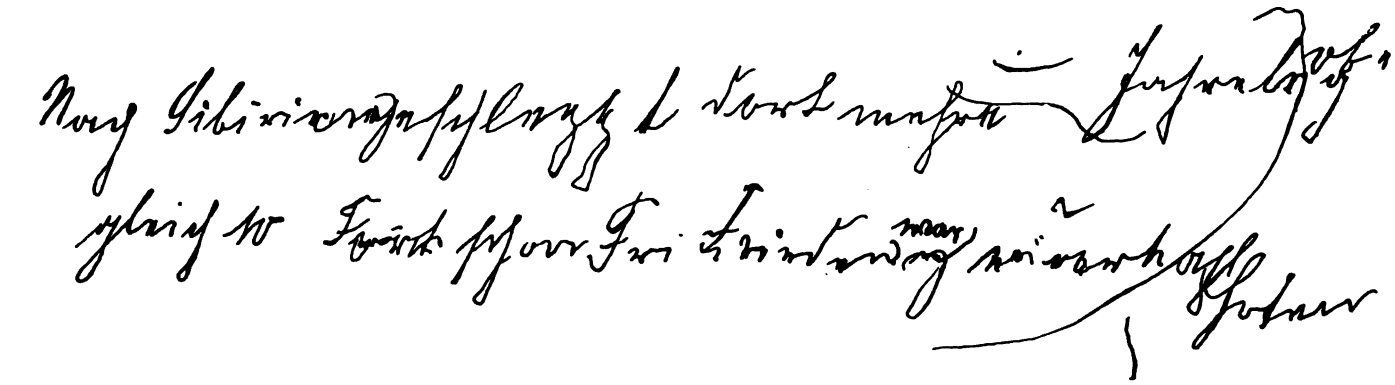
Dem Silbenstolpern entsprechende Störungen lassen sich in der Schrift des Deliranten nicht selten nachweisen. Ich verweise dabei auf die beiden beigegebenen Schriftproben eines deliranten Schreibers, von denen die erste während des Delirs, die zweite, die noch deutlichen Tremor zeigt, vier Tage nach dem Schlaf niedergeschrieben wurde. Sie geben, wie ich glaube, ein deutliches Beispiel, dass die Schrift des Deliranten neben dem Tremor noch andere Störungen zeigt, die es keineswegs so einfach, wie es gewöhnlich heisst, erscheinen lassen, sie von der paralytischen Schreibstörung zu trennen. Hier wie dort findet man Wort- und Silbenauslassungen, Umstellungen und in manchen Schriftzügen auch eine deutliche Ataxie.

Nach der Eigenart des toxischen Processes beim Delirium tremens, das auch auf sensorischem Gebiete in überwiegenden Reizerscheinungen sich dokumentiert, wird man auch auf der motorischen Seite eher solche Erscheinungen erwarten dürfen und thatsächlich bieten gerade die schweren Delirien auf diesem Gebiete manches Bemerkenswerte.

Grimassieren, Zuckungen im untern Facialisgebiete, rythmische Vor- und Seitwärtsbewegungen der Zunge, schnalzende Zungenbewegungen, die sich durch die Stereotypie der Wiederkehr von den durch Parästhesien ausgelösten unterscheiden, eigenartige Uebergänge von deliranten Bewegungen des Suchens in klonische Zuckungen, in seltenen Fällen trifft man auch episodisches Auftreten von Schreien, Lallen sinnloser Silben und Pfeifen. All diese Reizerscheinungen haben das gemeinschaftliche Merkmal, dass sie gewissermassen einen Uebergang von den einfachen sonst bekannten kortikalen Reizerscheinungen zu koordinierten komplizierten Bewegungsäusserungen darstellen. Die Fälle, bei denen diese Reizsymptome zur Beobachtung kommen, sind pro-

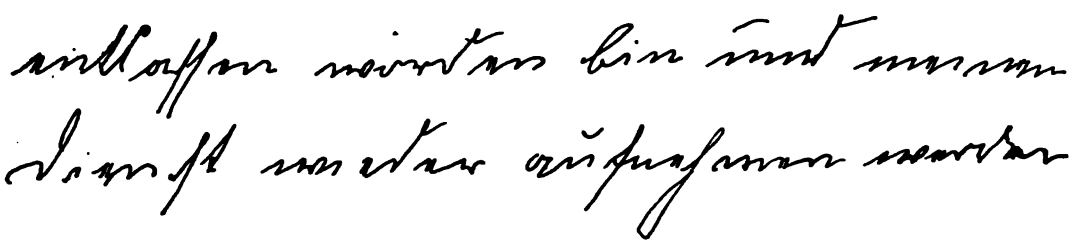
[1]) Virchow Archiv. 129.

I. Während des Delirs.



Soll heissen: Nach Sibirien geschleppt, dort mehrere Jahre lang, obgleich schon Frieden war, zurückbehalten.

II. 4 Tage nach dem Schlafe.



gnostisch ungünstig und hier ist es, wo die Differentialdiagnose der Meningitis sehr in Erwägung zu ziehen ist. Nicht selten führt ein plötzlicher Herzcollaps das Ende herbei.

Eine Störung, die man bei der schweren Form des Delirium tremens öfters antrifft und bei der es nicht ganz leicht ist, das motorische und sensorische Element auseinander zu halten, bedarf hier noch der Erwähnung, eine eigentümliche tiefgehende Orientirungsstörung über die Lage des eigenen Körpers im Verhältnis zur Umgebung. Gerade bei schweren Deliranten stösst man nicht selten auf die Erscheinung, dass die Kranken sich in einer Art krampfhafter Rückenlage befinden. Während die Kranken der Aufforderung, die Zunge zu zeigen, die Hand zu geben, nach der Nase, dem Ohr etc. zu greifen, prompt nachkommen, bekommt man bei der Aufforderung, sich aufzurichten, entweder gar keine Reaktion, oder so falsche Bewegungen, dass sich daraus entnehmen lässt, dass die körperliche Orientirung im Raume gänzlich abhanden gekommen ist. Spontan richten sie sich nie auf, man kann sie auch nur mit der grössten Anstrengung aus dieser Lage bringen, sie sträuben sich energisch unter heftiger Angst gegen jede Veränderung ihrer Lage, es ist nicht möglich, sie auf die Füsse zu bringen, beim Versuch sie aufzustellen, ziehen sie die Beine an den Leib, fassen Halt suchend nach allen Seiten und halten sich wo sie können krampfhaft an, alles in allem benehmen sie sich, sobald man sie aus der Rückenlage gebracht hat, etwa wie jemand, dem durch heftigsten Schwindel die Orientierung über die Lage des Körpers zur Aussenwelt gänzlich abhanden gekommen ist. Man könnte zunächst daran denken, in dieser Störung nur eine Steigerung des für den Deliranten überhaupt charakterischen Orientierungsverlustes in der Aussenwelt zu sehen. Nach dem charakteristischen Aussehen der Störung scheint es mir, dass der Entstehungsmodus für diese Erscheinung doch ein ganz bestimmter und mehr elementarer Natur ist und ich kann mich im Hinblick auf die bald zu schildernden Kleinhirnveränderungen bei Deliranten der Vermutung nicht entschlagen, dass in dem beschriebenen Verhalten vielleicht eine Art des Cerebellarschwindels ihren Ausdruck findet und dass die ängstlichen den Orientierungsverlust ausdrückenden Vorstellungen, die dabei geäussert werden, nur eine sekundäre der allgemeinen Affektlage des Deliranten entsprechende Rolle spielen.

Im Zusammenhang mit diesen klinischen Ausführungen scheint es mir geeignet, das Resultat anatomischer Untersuchungen, die ich an Gehirnen von Deliranten angestellt habe, mitzuteilen. Als Untersuchungsmethode habe ich die von Marchi angegebene gewählt, als die einzige, die akute degenerative Prozesse in der Markscheide anzugeben im Stande ist, ausserdem Zellpräparate nach Nissl gefertigt. Das meiste Interesse und am ehesten Gewähr, einen verwertbaren Befund zu bekommen, bieten natur-

gemäss die Fälle, in denen der alkoholistisch-delirante Process selbst zum Tode geführt hat und ich möchte einige solche Fälle folgen lassen, wobei ich das Hauptgewicht auf die Schilderung des anatomischen Befundes lege und die klinischen Daten nur soweit sie zur allgemeinen Charakterisirung dienen, angeben.

Ein 35jähr. Arbeiter wird mit der typischen Deliranten-anamnese: — täglich für ca. 60 Pfg. Schnaps, seit langem kein Appetit, morgens Erbrechen, viel Leibschmerzen, Reissen in den Beinen, viel Aerger, in letzter Zeit schlechter Schlaf und ängstliche Träume — wegen Ausbruch des Delirs in der Klinik aufgenommen.

Hier bietet er psychisch nichts von dem üblichen Bilde abweichendes; er glaubt sich in der Fabrik, macht sich mit den Bettstücken zu schaffen, verkennt die Personen seiner Umgebung, zeigt sich über seine Personalien orientirt, starker Schweiss, Tremor, Klagen über Reissen in den Beinen, druckempfindliche Muskulatur, gänzlich schlaflos.

Im Verlauf des Aufenthalts traten mehrfach motorische Reizerscheinungen von der Art, wie sie oben geschildert worden sind, auf: Plappernde Lippenbewegungen, Pfeifen und stossende Armbewegungen, die ein durchaus unbeabsichtigtes, krampfartiges Aussehen haben. Psychisch bleibt das Bild dasselbe. Der Zustand hält, ohne an Intensität abzunehmen bis zum Tode an, der nach 12tägigem Aufenthalt in der Klinik erfolgt. Somatisch war seitens der inneren Organe nichts nachzuweisen gewesen, ausser einem geringen Eiweissgehalt des Urins und Druckempfindlichkeit der Lebergegend.

Der Obduktionsbefund ergiebt seitens der inneren Körperorgane eine brüchige, matsche Herzmuskulatur, Lebercirrhose und an den Nieren eine leicht adhärente Capsel. Makroskopisch sind sonst keine Veränderungen anden Nieren zu konstatieren. Die Lungen bieten keinen wesentlich abnormen Befund.

Gehirn: Dura nicht adhärent, keine Pachymeningitis hämorrhagica; etwas verdickte Pia, insbesondere auf der Convexität über den mittleren Gehirnpartien einige alte Trübungen. Die Pia ist etwas hyperämisch. Gehirnstamm und Mantel, ebenso das Kleinhirn, zeigen makroskopisch nichts Bemerkenswertes.

Stücke aus den Centralwindungen (Armregion), Broca, erster Schläfenwindung, cuneus, Wurm des Kleinhirn, Medulla oblongata nach Marchi behandelt.

Armregion.

In den peripheren Partien der Rinde keine nennenswerte Veränderung. Vereinzelt kleinste schwarze Punkte, wie sie auch in anscheinend normaler Rinde gefunden werden.

In der Schicht der grossen Pyramiden findet man in den Ganglienzellen selbst zahlreiche die Peripherie des Zellleibes einnehmende kranzartig angeordnete schwarze Punkte, die in der Gegend, wo das Pigment liegt, besonders dicht und massig liegen. Ob dieser Befund noch in der Breite des auch nor-

maler Weise Vorkommenden liegt, lasse ich dahingestellt. Dagegen lassen sich in den Radiärfasern ziemlich zahlreiche, dem Verlauf derselben folgende schwarze in grösseren und kleineren Schollen perlschnurartig aufgereihte Degenerationen nachweisen, die sich nach dem Markkegel zu vermehren. — Die Gefässe sind mässig stark gefüllt. In den adventitiellen Scheiden der Gefässe schwarze Schollen und Kügelchen, doch kaum zahlreicher als sie auch dem normalen Gehirn zukommen.

In der Broca'schen Windung ist derselbe Befund nachzuweisen, nur in etwas geringerer Intensität. (Tafel II, Fig. 5.)

Partien aus der ersten Schläfewindung, ebenso aus dem Cuneus ergeben mittelst der Marchi-Methode nichts von nachweisbaren degenerativen Processen.

Im Wurm des Kleinhirn sind zahlreiche strangförmig angeordnete schwarze grössere und kleinere Schollen, die dem Faserverlauf folgen und sich unzweifelhaft als zerfallene, beziehungsweise zerfallende Nervenfasern dokumentiren. (Tafel II, Fig. 6.)

Sie hören auf beim Eintritt der Fasern in die Körnerschicht, und in der eigentlichen Rinde ist nichts von degenerirten Fasern zu sehen. Ebenso sind auch in den Purkinje'schen Zellen keine schwarzen Punkte zu konstatiren. Das Halsmark zeigt gleichfalls intensive frische degenerative Veränderungen, insbesondere sind im Goll'schen Abschnitt der Hinterstränge, aber auch in den Pyramiden-Vorder- und Seitensträngen eine grössere sicher pathologische Anzahl schwarzer Punkte und Schollen zu konstatieren. Die Anordnung ist häufig so, dass der Achsencylinder in der Mitte deutlich sichtbar bleibt, und dass zum Teil auch noch die Continuität des von der Markscheide gebildeten Kreises erhalten bleibt.

Mittelst der Nissl'schen Methylenblaumethode behandelte Präparate von Stücken, die zwei Stunden p. m. aus der Armregion und der Broca'schen Windung entnommen wurden, zeigen an den grossen Pyramidenzellen folgenden Befund:

Die äussere Zellform hat an einem Teil der Zellen das gewöhnliche Aussehen, bei anderen findet man die Zellwandung nicht scharf lineär abgegrenzt, sondern sie hat ein leicht zackiges ausgefranztes Aussehen. Der Zellleib ist ungleichmässig gesprenkelt, blassblau tingiert, zeigt in dencentralen dem Kern anliegenden Partien feinere Körnung, in der Peripherie gröberen bröckligen Zerfall und fast nirgends mehr Reste der parallelen Strichelung. Die Fortsätze sind blassblau, vereinzelt ausgebaucht und verhältnissmässig weithin zu verfolgen. Auch hier bröckliger Zerfall in den Ansatzstücken. Der Kern ist wandständig, von normaler Grösse und blassblauer, fast weisser Färbung. Das Kernkörperchen ist deutlich; Zellen, die das als normal beschriebene Aussehen haben, sind nirgends zu finden.

Einen dem eben beschriebenen Fall ähnlichen Befund lasse ich folgen.

Es handelte sich klinisch auch hier um einen schweren Potator, der schon seit einiger Zeit gelegentlich alkoholepileptische Anfälle hatte und nachdem er zwei Tage zuvor zu Hause einen epileptischen Anfall gehabt hatte, mit einem schweren Delirium von ängstlichem Charakter zur psychiatr. Klinik verbracht worden: Er war gänzlich desorientirt, hatte kombinierte Hallucinationen von ängstlichem Inhalt, suchte und fing Thiere auf der Bettdecke, verkroch sich, war in der ersten Zeit gut bezüglich seiner Personalien zu exploriren. Starker Schweiss und Tremor. Temp. 38,1. Rascher kleiner Puls. Nichts von Kopfschmerzen, Erbrechen und Nackenschmerz. Albuminurie.

Rasche Progression. Verliert die Orientirung über seinen Körper im Raum gänzlich. Er schlägt heftig um sich, wenn man ihn aufstellt, klammert sich krampfhaft an, als ob ihm der Boden unter den Füssen fehlte, liegt in kollabirter Rückenlage. — Wechselnde Störungen in den Augenmuskeln, vorübergehend konvergirendes und divergirendes Schielen, aber keine eigentliche Blicklähmung.

In den letzten Tagen dauernd schmatzende und kauende Mundbewegungen, Grimmassieren, Zucken in beiden unteren Faciales.

Die Patellarreflexe sind beiderseits erhalten, rechts gut, links etwas schwächer. Schmerzempfindlichkeit erhalten. Keine Hyperästhesien. Keine druckempfindliche Muskulatur.

Am sechsten Tag nach Beginn der Erkrankung exitus an Herzschwäche.

Obduktionsbefund: Somatisch auch hier der Befund des chronischen Alkoholismus. Schlaffe, brüchige Herzmuskulatur. Linker Ventrikel etwas vergrössert. Lunge ohne pathologischen Befund, Milz nicht vergrössert, von guter Consistenz. Ausgesprochene cirrhotische Fettleber. Nieren: leicht abziehbare Capsel. Etwas verschmälerte Rinde. Stark injicirte Pyramiden. Zeichnung im übrigen gut.

Gehirnsektion:

Dura etwas am Schädeldach adhärent.

Pia verdickt, alte dem Gefässverlauf an der Convexität entsprechende milchige Trübungen; keine aussergewöhnliche frische Injektion.

Beim Seciren des Gehirnstamms ergaben sich in den corpora mammillaria, ausserdem zu beiden Seiten im Höhlengrau des dritten Ventrikels miliare Hämorrhagien. Distal von der hintern Commissur ist nichts mehr nachzuweisen, insbesondere sind die eigentlichen Augenmuskelregionen frei von sichtbaren Blutungen.

In Rinde und Marklager des Gehirnmantels ist makroskopisch nichts Pathologisches zu finden. Die Consistenz ist im Ganzen gut, die Rinde erscheint nirgends verschmälert.

Stücke aus der Armregion, Broca, erster Schläfewindung, Wurm, Halsmark nach Marchi behandelt. Die Veränderungen sind an dem Stück aus der Armregion schon mit blossem Auge sehr evident, die Schnitte sehen makroskopisch dunkler aus, als normaler Weise.

In den äussersten Partien der Rinde, insbesondere den Tangentialfasern ist nichts von schwarzen Degenerationen zu sehen, ebenso sind die interkortikalen kleinen Querfasern nicht verändert. Beide tingieren sich an den Schnitten nach der Lissauer'schen Methode sehr gut.

Die Gefässe der Rinde zeigen sowohl in den Lymphscheiden zahlreiche schwarze Kugeln und Schollen, als vereinzelte seltene kleinere in der Intima der Gefässe. Die Gefässe sind mässig zahlreich und ziemlich stark mit roten Blutkörperchen gefüllt, vereinzelt Austritt von Leukocyten und roten Blutkörperchen in und aus den Gefässwandungen.

Die in die Rinde einstrahlenden Radiärfasern sind sehr stark verändert. (Tafel II, Fig. 7.)

Die Fasern sind zum grossen Teil, soweit sie in der Continuität zu verfolgen sind, durch dicht an einander gereihte kleine schwarze Punkte und auch durch grössere schollige Granula ersetzt. Je weiter man nach dem Markkegel zu kommt, um so dichter werden die schwarzen Stränge. Zum Teil zeigen die degenerierten Fasern Zwischenstücke wohl erhaltener schwach gelb gefärbter Myelinscheide.

Viel geringer und fast normal ist der Befund in den der Broca'schen Windung entnommenen Stücken; die Stücke der Schläfenwindung sind so gut wie intakt, es finden sich hier nur die auch in der normalen Rinde vorkommenden unregelmässig verteilten kleinen schwarzen Punkte, und die Radiärfasern haben das normale gelbliche Aussehen.

Was die Intensität der degenerativen Veränderungen angeht, so zeigt der Wurm des Kleinhirns eine der Centralwindung ähnliche Beschaffenheit.

Die eigentliche Rinde ist hier frei von Degenerationen, auch die Purkinje'schen Zellen sind frei von schwarzen Punkten.

In der Körnerschicht lassen sich nur soweit degenerative Processe nachweisen, als sich die aus dem Marklager einstrahlenden Fasern verfolgen lassen. Im Marklager selbst finden sich sehr zahlreiche dem Faserverlauf folgende schollige kugelige, perlschnurartige schwarze Elemente, bald grössere den Umfang einer Nervenfaser übertreffende, bald kleinere schwarze Tröpfchen. Das ganze Marklager bekommt dadurch ein schwärzliches, makroskopisch einem Weigert-Präparat sich näherndes Aussehen. (Tafel II, Fig. 8).

Erhebliche frische Veränderungen bietet auch das Rückenmark und zwar sind vor allem die ganzen Vorderstränge, Pyramiden und Grundbündel und ebenso die Pyramiden-Seitenstränge und insbesondere die gemischten Seitenstranganteile mit

sehr zahlreichen schwarzen Punkten durchsetzt. Die Mehrzahl der Fasern zeigt einen deutlichen Axencylinder auf dem Querschnitt, die Markscheide stellt entweder einen schwarzen kontinuirlichen Kreis dar oder die Continuität ist durchbrochen und durch einzelne schwarze Punkte ersetzt.

Die Hinterstränge sind im Vergleich zu dem vorbeschriebenen Falle weniger betheiligt.

Die Untersuchung der motorischen Rinde nach Nissl an 10 Stunden p. m. eingelegten Stücken ergab in den grossen Pyramiden und den motorischen Zellen folgendes Bild.

Der Kern liegt fast überall der äusseren Zellwandung ganz nahe an. Der Kern selbst erschien in Grösse nicht verändert. Dagegen ist die Tinktion des Kerns in demselben Präparat eine verschiedenartige. In der Mehrzahl hat er so gut wie keinen Farbstoff aufgenommen und zeigt das normale Verhalten, in anderen Zellen ist er deutlich blau tingiert. Der Zellleib zeigt verschiedene Bilder. Von der parallelen Streifung sind in den wenigsten Präparaten mehr Spuren zu sehen. Die peripheren Partien zeigen tiefgefärbte schollige Körner, während im Uebrigen ein mehr feinkörniger Zerfall vorherrscht. Die Tinktion der Zellen ist eine sehr verschiedene, manche sind ganz blass von gesprenkeltem Aussehen, haben stellenweise ganz ungefärbte Partien.

Der Zellleib ist zum Theil in seiner äusseren Contour höckerig, zum Theil auch ganz durchbrochen, von anderen Zellen sieht man nur noch den Kern mit wenigen Resten von der umgebenden Zellsubstanz. Die Fortsätze sind im Vergleich zu Präparaten anderer Processe auffallend deutlich und auf grosse Strecken zu verfolgen und zeigen vereinzelte Ausbuchtungen.

In den Purkinje'schen Zellen hat sich die cirkuläre Anordnung der Granula zum grossen Theil verloren, doch ist sie an einzelnen Zellen noch zu erkennen, im Uebrigen ist der Zellleib gleichmässig blau. Der Kern ist nur an wenigen Zellen wandständig, die Fortsätze sind deutlich.

Einen mit dem vorstehenden Falle ganz übereinstimmenden Befund ergab neuerdings noch das Gehirn einer schweren Säuferin, die auch — allerdings gleichzeitig unter hoher Temperatursteigerung — mit schwer deliranten Symptomen eingeliefert wurde und nach 5tägigem Aufenthalt verstorben ist. Die Erscheinungen waren intra vitam so schwere gewesen, dass die Frage der Meningitis sehr in Erwägung zu ziehen war. Der Obductionsfund ergab auch hier somatisch die Erscheinungen des chronischen Alkoholismus (Herzdegeneration und Schrumpfniere) und Seitens des Gehirns alte Verdickungen der Pia und diffuse Atrophie des Gehirns, dagegen nichts von frischen auf einen akut meningitischen Process hinweisenden Erscheinungen, nicht einmal eine erhebliche Hyperämie der Pia.

Zur Untersuchung mittelst der Marchimethode standen mir Stücke aus der Centralwindung, der Oberwurm des Kleinhirns und Teile des Cervicalmarks zur Verfügung. In allen Theilen befanden sich dem vorhin beschriebenen Befunde ganz analoge Veränderungen und ich kann deshalb auf die Beschreibung verzichten und verweise auf die beigegebenen Photographien der Schnitte. (Tafel II, Fig. 3 und Fig. 4).

Bezüglich der Folgerungen, die aus den beschriebenen Befunden zu ziehen sind, möchte ich mich in der Hauptsache auf die mit der Marchimethode gefundenen Veränderungen beschränken. In wie weit den mittelst der Nissl'schen Methode sich ergebenden Bildern eine spezifische Bedeutung für den vorliegenden Prozess beizumessen ist, möchte ich zunächst nicht entscheiden. So einwandsfrei und klar für die Deutung die mittelst Nissl's Färbung gewonnenen Resultate bei der experimentellen Forschung sind, so schwierig werden sie in der menschlichen Pathologie und zwar zum Theil deshalb, weil die Methode offenbar ein so feines Reagenz auch für geringfügige Veränderungen darstellt, dass man so gut wie immer pathologisch veränderte Zellen zu Gesicht bekommt und der Befund einer normalen grossen Pyramide überhaupt zu den grossen Seltenheiten gehört. Es bedarf deshalb sicherlich einer ausserordentlich weitgehenden Erfahrung, wenn man hier vor Fehlschlüssen sicher sein will.

Nach den Ausführungen Nissl's[1]) würde es sich in unseren Fällen nicht um einen den schweren Erkrankungsformen der Cortexzellen zuzurechnenden Befund handeln, insofern als die Kerne verhältnissmässig wenig alterirt erschienen, und was die Intensität der Schädigung angeht, so stehen diese Deliranten-Befunde, wenn ich sie beispielsweise mit Rindenbefunden bei einer einfachen fieberhaften Lungentuberkulose einerseits und einem akuten meningitischen Processe andererseits vergleiche, ungefähr in der Mitte. Im Falle der fieberhaften körperlichen Erkrankung findet man die anatomischen Verhältnisse des Zellleibs zwar auch verändert aber der normalen Zeichnung näherstehend, während bei einem Fall von akuter tuberkuloser Meningitis neben weitgehenden Veränderungen des Zellleibs sich auch noch eine deutliche Beteiligung (Schrumpfung) des Kerns zeigte.

Eine gewisse Vorsicht in Bezug auf die Feststellung pathologischer Verhältnisse in der Gehirnrinde ist auch bei der Methode von Marchi geboten. Man braucht aber nur einige Male Rindenpräparate untersucht zu haben, um feststellen zu können, dass zerstreute feine schwarze Punkte in dem Gewebe, grössere Schollen in den adventitiellen Gefässscheiden in jeder Rinde vorkommen und dass die Pyramidenzellen normaler Weise in und um die pigmentirten Stellen herum schwarze Pünktchen enthalten. Die Gefahr einer Täuschung ist besonders dann so gut wie ausgeschlossen, wenn man die Möglichkeit hat, die

[1]) Archiv für Psych. 28. Bd., S. 991.

Degeneration an den Nervenfasern auf Längsschnitten zu verfolgen.

Um feststellen zu können, dass nicht auch andere cerebrale Processe die beschriebenen Veränderungen hervorrufen können, war es nöthig, eine Anzahl Controllpräparate auch von anderen pathologischen Prozessen zu machen und ich habe deshalb verschiedene Fälle (Hirndruck durch Gumma, Status epilepticus, alte Polyneuritis, progressive Paralyse, hoch fiebernde Lungentuberculose mit Delirien u. a.) mittelst derselben Methode untersucht und habe in keinem der Fälle auch nur annähernd ähnliche Befunde zu verzeichnen gehabt. Nur der Fall der fieberhaften Lungentuberkulose zeigte im Wurm ungefähr der Abbildung 6 analoge, aber doch geringere Veränderungen. Da bei diesem Kranken gleichfalls Delirien von alkoholistischer Färbung vorlagen und anamnestisch chronischer Alkoholismus nachgewiesen war, so ist in diesem Verhalten nur eine Bestätigung der anderen Deliriantenbefunde zu erblicken. Im Uebrigen fand sich in den Controlpräparaten im Grosshirn wie im Kleinhirn, nur ganz vereinzelt, keineswegs in jedem Schnitte, hier und dort einmal eine dem Verlauf einer Markfaser folgende Perlschnur von schwarzen Punkten, dem Zerfall einer Markscheide entsprechend.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich erwähnen, dass ich noch bei einem Deliranten im Wurm des Kleinhirns den schon oben beschriebenen Befund gehabt habe. Es war dies ein Kranker, der mich zuerst auf den Gedanken, bei Deliranten das Kleinhirn zu untersuchen, brachte, weil ich bei ihm eigenthümliche, choreaähnliche zuckende Bewegungen an den Händen beobachtete. Zunächst dachte ich an einen engeren Zusammenhang der frischen degenerativen Veränderung mit dieser Bewegungsstörung und erst die weiteren Untersuchungen lehrten mich, dass auch andere schwere alkoholdelirante Processe dieselben Veränderungen ergaben. Leider standen mir die übrigen Gehirnpartien zur Untersuchung nicht mehr zur Verfügung.

Wenn ich die Resultate, welche die anatomische Untersuchung des Gehirns in unseren Fällen mit Marchi's Methode ergeben hat, nochmals zusammenfassen soll, so lässt sich zunächst eine gewisse Gleichartigkeit nicht verkennen. Es handelt sich in allen Fällen um einen verbreiteten degenerativen Prozess in den Markscheiden. Von den untersuchten Partien des Grosshirns zeigen sich zunächst die sensorischen Partieen des Schläfe- und Hinterhautlappes – (wenigstens bei der Marchi'schen Färbung) — intakt, dagegen sehr starke degenerative Veränderungen in der Radiärfaserung der Centralwindungen, während das interkortikale Flechtwerk und die Tangentialfasern in dieser Region intakt geblieben sind (beiläufig bemerkt, auch eine Bestätigung dafür, dass eine direkte Fortsetzung der Radiärfasern in die Tangentialfasern nicht existirt).

Ausserdem finden sich sehr starke und ausgedehnte degenerative Veränderungen im Wurm des Kleinhirns. Bemerkenswerth ist hier, dass Rinde und Körnerschicht

keine zerfallenden Markschollen aufweisen, dass also der Befund hier ein im wesentlichen subkortikaler ist. Die Frage, ob der anatomische Befund mit den beschriebenen klinischen Erscheinungen in direkten Zusammenhang zu bringen ist, kann wohl ohne weiteres bejaht werden. Es ging dem Ausbruch des Delirs nichts Anderes voran, was die Befunde erklären könnte. Dass der chronische Alkoholismus allein zu derartigen Veränderungen führt, ist a priori unwahrscheinlich, zum Ueberfluss habe ich jedoch auch hier Controlpräparate. Das mikroskopische Bild selbst spricht sehr für einen ganz akuten Process, die Markfasern sind grösstentheils noch nicht total aufgelöst, sondern zeigen grössere und kleinere Zwischenstücke wohlerhaltenen Myelins und auf dem Querschnitt sieht man oft noch die Configuration der Markscheide erhalten, nur schwarz gefärbt.

Bei der Einheitlichkeit der alkoholistischen Aetiologie in allen unseren Fällen wird man hiernach sicherlich berechtigt sein, die gefundenen Veränderungen als direkten Ausdruck des klinisch sich als schwerstes Delir dokumentirenden Processes anzusehen.

Von besonderer Wichtigkeit ist nun ohne Zweifel die Frage, gestatten diese Befunde einen Schluss auf die Lokalisation des pathologischen Processes beim Delirium tremens im allgemeinen? Man wird hier zunächst zu bedenken haben, dass in all diesen Fällen äusserst schwere und keineswegs alltägliche Formen des Alkoholdelirs vorliegen. Der zweite Fall bildete durch die miliaren Blutungen[1]) im Höhlengrau des dritten Ventrikels und in den Corpora mamillaria eine Art Uebergang zu dem bekanntlich auf alkoholistischer Basis nicht allzu selten sich entwickelnden Krankheitsbilde der Poliencephalitis haemorrhagica superior, zumal auch in der Rinde eine nachweisbare Beteiligung der Gefässe, wie oben erwähnt, zu constatiren war. Ich glaube aber nicht, dass dies eine principielle Trennung erforderlich macht. Die degenerativen Veränderungen in der Rinde wie im Kleinhirn waren hier wie in den anderen Fällen sicherlich primär und nicht durch einen entzündlichen Process noch durch Blutungen oder andersartige Herdläsionen bedingt.

Eine Bestätigung dieser Auffassung hat mir der Rindenbefund einer tuberculösen Meningitis (exitus nach 1 Woche) gegeben, bei der die Gefässveränderungen unvergleichlich viel stärker waren und doch keinerlei mittelst der Marchi-Methode nachweisbare Veränderungen im nervösen Parenchym gesetzt hatten.

Eine Verallgemeinerung meiner Befunde in dem Sinne, dass man nun bei jedem Todesfalle während eines Alkoholdelirs die beschriebenen Veränderungen zu erwarten hätte, ist selbstverständlich nicht erlaubt. Um dies zu zeigen, genügt ein Blick auf die schweren anatomischen Veränderungen, die vielleicht gar

[1]) Die miliaren, in den Corpora mamillaria gefundenen Blutungen sind vielleicht die entsprechenden akuten Veränderungen, welche den von Gudden (Archiv f. Psych. 96 3. Heft) bei chronischen Alkoholisten gefundenen Atrophien der Corpora mamillaria zu Grunde liegen.

nicht, sicherlich aber nicht in der Kürze, in der ein Delirium zur Heilung zu kommen pflegt, der Restitution zugänglich sind.

Ferner muss in Rücksicht genommen werden, dass die Marchi-Methode — wenn es sich nicht um foudroyante Intoxikationen handelt — eine wenigstens einige Tage lang einwirkende Dauer der schädigenden Noxe voraussetzt, bis der Zerfall des Myelins soweit gediehen ist, dass das Osmium seine charakteristische Wirkung zeigt.

Wenn man sich aber andererseits vergegenwärtigt, wie es klinisch gänzlich unmöglich ist, von vorherein den leichten oder schweren Verlauf eines Alkoholdelirs — ich sehe dabei selbstverständlich von der durch Complikationen modificirten Prognose ab — vorauszusehen, wenn man nicht selten ein zunächst anscheinend leichtes Delir in die schwerste Form mit völliger Prostration übergehen sieht, während oft andere, mit schweren Erscheinungen einsetzend, einen abortiven Verlauf nehmen und rasch zur Heilung kommen, so wird man geneigt sein, in dem Unterschied der Schwere des klinischen Verlaufs keinen principiellen, sondern nur einen quantitativen Unterschied zu sehen. Und es wäre hiernach die Auffassung erlaubt, dass diese schwersten zum Tode führenden Alkoholdelirien gewissermassen das Maximum der durch den deliranten Process erreichbaren Schädigung in dem Sinne darstellen, dass sie innerhalb des Gehirns zwar vielleicht ausgedehntere und intensivere degenerative Veränderungen hervorrufen, dass sie aber doch all das mitschädigen, was beim gewöhnlichen Delirium geschädigt wird. Von diesem Gesichtspunkte aus werden die vorliegenden Befunde auch für die Auffassung des gewöhnlichen Alkoholdelirs von einer gewissen principiellen Bedeutung, zunächst in dem Sinne, dass es sich dabei um eine selektive Schädigung in der Weise handelt, dass die sensorischen Partien der Grosshirnrinde zum mindesten wesentlich geringgradigere (nach Marchi überhaupt keine) Veränderungen zeigen, als die motorische Gegend, ein Befund, der im Hinblick auf das psychische Bild des Delirium zunächst etwas Befremdliches hat. Es wäre verfrüht, hieraus schon irgend welche Schlussfolgerungen zu ziehen, ehe die anatomische Untersuchung weiterhin vervollständigt ist. Bezüglich der Degenerationen in der Centralwindung wäre es von Bedeutung, diesen in die Tiefe nachzugehen, und zu sehen, inwieweit sie Projektions- und Associationssystemen zugehören. Dass ein Theil der degenerirten Fasern von Elementen der Pyramiden gebildet werden, darf man vielleicht aus dem gleichzeitigen Befunde degenerirter Fasern im Bereiche der Pyramide in Medulla oblongata und Rückenmark erschliessen.

Was den Kleinhirnbefund anlangt, so habe ich die Möglichkeit einer klinischen Verwertung desselben schon oben angedeutet. Anatomisch ist auch hier die Untersuchung in mancher Richtung zu erweitern, insbesondere in Bezug auf die übrigen Partien des Kleinhirns und auf die genauere Kenntniss des eigentümlichen Verhaltens, das sich in der Gleichartigkeit der Inten-

sität der Schädigung von Centralwindung und Kleinhirn ausspricht.

In Bezug auf den letzteren Punkt möchte ich auf eine neuerdings erschienene ausführliche Arbeit von Henry Berkley[1]) hinweisen, die sich mit kortikalen Ganglienzellen-Veränderungen im Grosshirn und Kleinhirn beschäftigt. Ohne in der Lage zu sein, aus eigener Kenntnis den Wert der von ihm hauptsächlich angewendeten Methode (einer Abänderung der Golgi'schen Methode, bei der die bekannten Nachtheile der letzteren vermieden sein sollen) zu beurtheilen, möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass Berkley bei experimenteller chronischer Alkoholintoxikation in den grossen Pyramiden- und den Purkinje'schen Zellen nach Intensität wie nach dem Aussehen parallel gehende Veränderungen gefunden hat und analoge Befunde auch beim Menschen gesehen haben will.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II u. III.

Die Schnitte sind sämmtlich in derselben Vergrösserung (ca. 75 fach) photographirt. Herrn Dr. Gebhard, Assistenten des physiolog. Instituts, der die Freundlichkeit hatte, die Photographien herzustellen, sage ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Fig. 1 und 2 stellen nach Marchi behandelte Schnitte dar, die lediglich als Unterlage zum Vergleich des normalen Aussehens von Centralwindung und Kleinhirn dienen sollen.

Fig. 1: Rinde der Centralwindung, *r* einstrahlende Randiärfasern, Blutgefässe treten deutlich hervor.

Fig. 2: Wurm des Kleinhirn eines nach mehrtägigem status epilepticus verstorbenen 18jährigen Menschen. Die Differenzen in der Lichtbrechung zwischen Marklager und Rinde sind so gering, dass das Marklager nur durch eine etwas tiefere Schattirung hervortritt. *m* Marklager, *k* Körnerschicht, *g* Gefässe, *R* Rinde: stark hervortretende Gefässe.

Weder Fig. 1 noch Fig. 2 zeigen degenerative Processe in den Markscheiden.

Schwere alkoh. delirante Processe.

Fig. 3: Centralwindung, Armregion, *dr* sehr zahlreiche nach Marchi sich schwarz färbende einstrahlende Radiärfasern, *fr* Fehler in dem Präparate.

Fig. 4: Wurm des Kleinhirn von demselben Gehirne, *M* Marklager des Wurm, *K* Körnerschicht. Im Marklager massenhafte degenerirte Markschollen.

Fig. 5: Centralwindung. Uebergang vom Marklager in die Rinde mit deutlichen Degenerationen *dr* in den zur Rinde aufsteigenden Fasern. *g* Gefäss.

Fig. 6: Wurm. *m* Marklager, *K* Körnerschicht, *r* Rinde. Im Marklager deutliche Degenerationen in mässiger aber sicherlich pathologischer Anzahl. *fr* verunreinigende Faser im Präparat.

Fig. 7: Das Bild ist nicht an allen Stellen gleich scharf. In Folge dessen tritt die am Schnitt sehr deutliche degenerative Veränderung an den Radiärfasern (*dr*) nicht überall in wünschenswerther Deutlichkeit hervor.

Fig. 8: Wurm. Sehr zahlreiche Degenerationen im Marklager (*m*). *K* Körnerschicht, *R* Rinde.

---

[1]) The John Hopkins-Hospital Reports Baltimore 1896.

Zelldegeneration im Vorderhorn des Rückenmarks namentlich bei Dementia paralytica.

Vorläufige Mitteilung

Von

H. BERGER

in Jena.

Auf Veranlassung von Herrn Professor Ziehen habe ich das Rückenmark von 10 zur Obduction gekommenen Fällen von ausgesprochener progressiver Paralyse der hiesigen psychiatrischen Klinik, die mir Herr Professor Binswanger zur Verfügung gestellt hat, auf Veränderungen der Vorderhornzellen hin untersucht. Des Weiteren wurden dieselben Zellen bei Hunden nach Exstirpationen innerhalb der motorischen Region mit und ohne gleichzeitige Durchschneidung der hinteren Wurzeln untersucht. In Anwendung kam die Nissl'sche Methode mit den ihr von Lenhossek erteilten Modificationen, die im wesentlichen in Härtung in Formalin und dann erst in Alcohol absol. und in Anwendung des Thionins statt des Methylenblaus bestehen. Da die Methode Paraffineinbettung gestattet, so konnten gleichmässige Schnitte durch die ganze Dicke des Rückenmarks von 5 μ erzielt werden; zum Vergleich und zur Controle wurde in den ersten Fällen auch die reine Nissl'sche Methode angewandt. Bezüglich der Klarheit der Präparate ergaben sich keinerlei Unterschiede zwischen beiden Methoden, und da die Lenhossek'sche Modification wesentliche Vorteile dadurch bot, dass das Erwärmen wegfällt, wurde später dieselbe ausschliesslich in Anwendung gezogen. Zur Untersuchung der Kerndegenerationen dienten Härtung im Chromosmiumessigsäuregemisch und Färbung mit Safranin nach Flemming. Um etwaige Kunstprodukte und Leichenveränderungen auszuschalten, diente der Vergleich mit nach denselben Methoden gefärbten Präparaten des Rückenmarks zweier nicht paralytischer Individuen, deren Leichen annähernd in der gleichen Zeit post mortem wie die Paralytiker zur Obduction gekommen waren und in deren Rückenmark durch die mikroskopische Untersuchung auch nach anderen Methoden keinerlei pathologische Veränderung festgestellt werden konnte. Die mikroskopische Durchmusterung der Präparate wurde mit der homogenen Oelimmersion (Zeiss Apochromat 2,0 mm) und den zugehörigen Compensationsocularen (No. 4, No. 6 und No. 8) vorgenommen.

In zwei Fällen fanden sich Veränderungen der Vorderhornzellen in allen Höhen des Rückenmarks, in einem Falle konnten sichere pathologische Befunde nicht erhoben werden; in den übrigen sieben Fällen fanden sich im Lumbal- und Sacral-Mark mehr oder weniger ausgesprochene Zelldegenerationen im Dorsal- und Cervical-Mark dagegen nur vereinzelte oder auch keine sicher nachweisbaren pathologischen Veränderungen.

Fassen wir die an den Vorderhornzellen gefundenen pathologischen Veränderungen kurz zusammen, so sind es im wesentlichen folgende:

An einer umschriebenen Stelle des Zellleibs scheint ein Zerfall der Chromatinschollen zu beginnen, und an deren Stelle treten feine sich intensiv färbende Körnchen auf, während die übrige Zelle nur eine vielleicht etwas verwaschnere Struktur zeigt. Der weitere Zerfall der Chromatinschollen verleiht der Zelle ein gitterartiges Aussehen, da anfangs die Körnchen die Anordnung der ehemaligen Chromatinschollen noch nachahmen. Indem sich der Zusammenhang der Körnchen immer mehr lockert und die Tinctionsfähigkeit derselben wie des Protoplasma ständig abnimmt, bietet die Zelle den Anblick einer gleichmässigen, blassen, mit feinen Körnchen übersäten Fläche. Endlich sind die Körnchen auch nicht mehr zu sehen und wir haben eine blasse, undeutlich begrenzte Protoplasmamasse ohne Fortsätze vor uns. Vielleicht erfolgt die Abblassung der Zelle unter Flüssigkeitsaufnahme, da solche Zellen bisweilen sehr beträchtliche von 4- 70 μ im Durchmesser schwankende Vacuolen — einzelne mit Gerinseln im Innern — und überhaupt rundlichere wie gequollene Formen darbieten.

Eine andere Form der Zelldegeneration scheint diejenige zu sein, die mit einer tieferen Tinction der kleiner, rundlicher und spärlicher gewordenen Chromatinschollen einhergeht, wobei die normalen Lücken der Schollen (die Körperchenvacuolen Nissl's) ganz verschwinden oder sich verkleinern. Die zwischen den Chromatinschollen gelegene Protoplasmamasse hat an Färbbarkeit zugenommen; die Zelle in toto scheint verkleinert. Unter gänzlichem Schwunde der Chromatinschollen und tieferer Tinction des Protoplasmas, welche sich auch in umschriebenen dunkelen Flecken namentlich an den zackigen scharf hervortretenden Zellrändern äussert, schrumpft die Zelle immer mehr. Die anfangs homogen gefärbten Fortsätze zeigen korkzieherartige Windungen.

Endlich scheint sich mit den beiden Processen namentlich mit dem Quellungsprocess in späteren Stadien eine Zunahme des Pigments verbinden zu können, die zu einer gänzlichen Ausfüllung der Zelle mit demselben führen kann; zuweilen bleibt nur ein schmaler sichelförmiger veränderte Chromatinschollen enthaltender Rest pigmentfrei.

Die den Kern betreffenden pathologischen Veränderungen zeigen sich immer zuerst am Nucleolus. Derselbe nimmt an Grösse zu, während gleichzeitig seine Tinctionsfähigkeit abnimmt;

infolgedessen treten die normaler Weise (gewöhnlich in der Einzahl, seltener bis zu 3) vorhandenen Kernkörperchenvacuolen deutlicher hervor. Bei weiterem Zerfall nehmen dieselben auch an Zahl zu, so dass sich schliesslich ein solcher Nucleolus als ein dem Morula-Stadium des Eis ähnliches Bläschenhäufchen präsentiert; endlich zerfällt dasselbe und der Nucleolus ist nicht mehr zu sehen.

Während bezüglich des Nucleolus in allen Zellen der gleiche Degenerationsprocess beobachtet wurde, ist das Verhalten der Kernmembran und der Kernsubstanz bei den beiden Degenerationsformen des Protoplasmas ein verschiedenes. Bei den quellenden Zellen treten zahlreiche, feine sich intensiv färbende Körnchen im Kern auf und die Kernmembran wird erst an einer Stelle, später überall undeutlich. Bei den schrumpfenden Zellen färbt sich die Kernsubstanz gleichmässig und viel intensiver als unter normalen Verhältnissen und die Kernmembran schrumpft und zeigt nach aussen vorspringende scharfe Ecken. Sehr häufig ändert der Kern auch seine Stellung, indem er peripheriewärts rückt, ja bisweilen die Zellsubstanz zu überragen scheint. In nicht so stark veränderten Zellen scheint es unter dem pathologischen Reiz zu Kernteilungen zu kommen, denn zweimal konnten — abgesehen von den nicht über allem Zweifel erhabenen Fällen — mit Sicherheit zweikernige Ganglienzellen konstatiert werden, ein vereinzelter und unvollkommener Regenerationsversuch der Ganglienzelle. Endlich kann der Kern ganz schwinden, was ebenso wie das Fehlen von Fortsätzen recht schwer festzustellen ist, da sich der Kern in einem anderen Schnitt befinden kann und man immer erst nach dem Durchsehen mehrerer aufeinanderfolgender Schnitte und durch Identification desselben Zellindividuums durch Messungen seiner relativen Lage sich über das thatsächliche Fehlen des Kerns aussprechen kann. Natürlich finden sich noch mancherlei Veränderungen, die sich in den engen Rahmen einer vorläufigen Mitteilung nicht einfügen lassen.

Bei einem Hunde konnten ca. 8 Wochen nach Exstirpationen in der motorischen Region sichere pathologische Veränderungen in den Vorderhornzellen des Rückenmarks nicht nachgewiesen werden, ebensowenig bei einem Hunde, dem gleichzeitig mit der Hirnoperation eine hintere Wurzel durchschnitten war. Der einzige positive, vielleicht aber zufällige Befund war, dass bei dem zweiten Hunde in der Höhe der durchschnittenen hinteren Wurzel die Zellen der operierten Seite im ganzen sich intensiver färbten als die der normalen.

Wie bei allen mikroskopischen Untersuchungen über Zellenveränderungen ist auch hier zu berücksichtigen, dass wir bei den Paralytikern eine Reihe von Veränderungen in demselben Schnitte neben einander finden und dass die Konstruktion der zeitlichen Folge der einzelnen Phasen nacheinander eine mehr oder minder hypothetische ist.

Neuere Arbeiten über die progressive Paralyse der Irren.

Referiert von

R. GAUPP

in Breslau.

Die progressive Paralyse ist eine Krankheit von besonderem wissenschaftlichem Interesse. Sie schlägt die Brücke zwischen den sogenannten funktionellen Psychosen und den organischen Erkrankungen des Gehirns. Es giebt kein psychotisches Symptom, ja es giebt kaum eine Form der Geistesstörung, die uns nicht als Zustandsbild, wenn auch durch gewisse Züge modifizirt, im Verlauf der Paralyse bisweilen entgegentreten würde. Und ebenso finden wir fast alle Reiz- und Ausfallserscheinungen, welche uns von der Pathologie des Gehirns her bekannt sind, bei der Paralyse in den verschiedenartigsten Combinationen wieder. Die erfreulichen Fortschritte in der Technik der mikroskopischen Untersuchung des Zentralnervensystems, welche wir Weigert, Nissl und Marchi verdanken, scheinen uns heute schon die Möglichkeit zu geben, den Ort und die Ausdehnung des zu Grunde liegenden pathologischen Processes ziemlich genau kennen zu lernen. Nun ist die allgemeine Pathologie des Gehirns in ihren Grundzügen wenigstens soweit bekannt, dass wir die Mehrzahl der cerebralen Herdsymptome ungefähr lokalisieren können. Daraus ergiebt sich dann die Aufgabe, durch eine Art Subtraktion dem Rest der anatomischen Veränderungen des paralytischen Gehirns die entsprechenden klinischen Erscheinungsformen zu suchen. Es ist selbstverständlich, dass diese schwierige Aufgabe nur ganz allmählich ihrer Lösung zugeführt werden kann; aber sie ist von grosser principieller Bedeutung und wichtig genug, um die viele Mühe zu rechtfertigen, die jahraus jahrein auf das Studium des paralytischen Processes verwandt wird.

Auch sonst giebt es in der Lehre von der progressiven Paralyse der Fragen genug, welche ihrer Beantwortung harren und immer wieder zu wissenschaftlicher Arbeit Anregung geben. Das Wesen der Krankheit ist noch völlig unklar; die Theorie von der Notwendigkeit vorangegangener Lues wird lebhaft verteidigt und eifrig bestritten. Die Abgrenzung der Paralyse von ähnlichen Erkrankungen ist trotz mehrerer Versuche noch nicht in befriedigender Weise gelungen. Die Thatsache weitgehender Remissionen, ja sogar völliger Heilung, ist pathologisch-anatomisch noch schwer zu erklären. Ursache und Wesen der paralytischen Anfälle sind trotz der Arbeiten Lissauer's, Neissers, Heilbronner's u. A. noch mancher Aufklärung bedürftig. Die Einheitlich-

keit all der Krankheitsformen, welche heute unter dem Namen der progressiven Paralyse laufen, ist in Frage gestellt, die Abgrenzung bestimmter Formen jedoch noch nicht vollzogen.

Im Nachfolgenden will ich versuchen, einen Ueberblick über die Arbeiten zu geben, welche sich in neuester Zeit mit der progressiven Paralyse beschäftigt haben. Das Referat will keineswegs eine lückenlose Zusammenstellung aller einschlägigen Veröffentlichungen sein, sondern es bezweckt nur, das Wesentliche und Wichtige aus diesen zahlreichen Veröffentlichungen herauszuheben und es in zusammenhängender Darstellung vor Augen zu führen. Es sind namentlich die deutschen Arbeiten der letzten 2 Jahre, soweit sie von allgemeinerem Interesse sind, berücksichtigt worden.

Aetiologie der Krankheit. In der Frage der Aetiologie der progressiven Paralyse begegnen uns drei principiell verschiedene Anschauungen:

1. Die Krankheit kann aus verschiedener Ursache entstehen.

2. Die Paralyse entsteht unter der Einwirkung verschiedener Schädlichkeiten nur dann, wenn Lues vorangegangen ist.

3. Die Paralyse ist eine Spätform der Lues; sie steht mit dem Gumma auf einer Stufe.

Ad 1. Die meisten Autoren, welche sich mit dem Gegenstand beschäftigt haben, geben zu, dass in der Mehrzahl der Fälle vorangegangene Lues nachgewiesen werden kann. (Alzheimer, Idanow, Tschisch, Binswanger u. A.) Daneben wird aber betont, dass völlig gleichwertig auch andere Momente zu betrachten sind; namentlich gelten Trauma, Alcoholismus, körperliche und geistige Ueberanstrengung, Bleivergiftung, kalorische Schädlichkeiten als hinreichende ätiologische Faktoren. Idanow glaubt, dass mindestens 3 schädigende Momente zusammenkommen müssen, um die Paralyse zu erzeugen. Im Einzelnen ist zu erwähnen: Binswanger sagt, dass die Erblichkeit eine recht erhebliche Rolle bei der Entstehung der Krankheit spiele; Christiani konnte bei seinen diesbezüglichen Untersuchungen bei 12,58 pCt. der Paralytiker Degenerationszeichen nachweisen; er sieht auf Grund dieser Befunde in der hereditären Belastung eine prädisponierende Ursache. Derselben Ansicht ist Idanow, der erbliche Belastung bei 59 pCt. weiblicher Paralytiker gefunden haben will. Neisser macht darauf aufmerksam, dass gar nicht selten (6 pCt.) Paralytiker schon früher geisteskrank gewesen sind. Wichtiger als die Heredität erscheint den Meisten das Trauma, das Idanow bei Frauen in 25 pCt. als ätiologischen Faktor anerkennt. Freund teilt die traumatische Paralyse in zwei Formen ein, eine solche mit und eine solche ohne vorangegangene Lues; letztere soll sich durch langen Verlauf, auffallende Verlangsamung des Gedankenablaufs, Monotonie des Ideeninhalts, sowie öfter durch Combination mit hysterischen Stigmen unterscheiden. Die Berechtigung dieser Unterscheidung erscheint mir zweifelhaft. Dem Alkoholmissbrauch wird von den Einen (Tschisch, Binswanger) ätiologische Bedeutung zuerkannt, während Andere durch

denselben nur ähnliche, aber klinisch, namentlich prognostisch differente Erkrankungen entstehen lassen (Klewe, Hirschl). v. Krafft-Ebing führt die Zunahme der Paralyse auf eine Veränderung der socialen Verhältnisse zurück, welche eine Reihe von Schädlichkeiten für das menschliche Gehirn geschaffen habe. Den psychischen Ursachen, starken Gemütsbewegungen, geistiger Ueberanstrengung misst namentlich Binswanger grosse Bedeutung bei; er glaubt die Paralyse wesentlich durch funktionelle Ueberanstrengung des Gehirns bedingt: so nimmt er an, dass dieselben Schädlichkeiten, die beim Einen Neurasthenie, beim Andern arteriosklerotische Hirndegeneration erzeugen, bei einem Dritten Paralyse hervorrufen, je nach der Widerstandsgrösse, welche die einzelnen Abschnitte des Gehirns gegen krankmachende Einflüsse haben; diese aber sei abhängig vom Grad der anatomischen und physiologischen Entwicklung der verschiedenen Abschnitte. Auf einem ähnlichen Standpunkt steht Kowalewsky, wenn er meint, dass durch geistige Ueberanstrengung ebenso wie durch Lues jene Autointoxikation des Organismus stattfinden könne, in welcher er die Ursache der paralytischen Hirnerkrankung sieht. Gegen diese Anschauungen haben sich namentlich Kräpelin, Tschisch und Hirschl gewandt. Sie bestreiten, dass geistige Ueberanstrengung Paralyse erzeugen könne. Tschisch hat statistische Untersuchungen angestellt, aus denen die eminente Bedeutung vorangegangener Lues klar hervorgeht. Von 149 Paralytikern konnte er bei 107 syphilitische Infektion mit Sicherheit, bei weiteren 20 mit Wahrscheinlichkeit nachweisen: nur bei 22 ergaben die Untersuchungen keinen Anhaltspunkt für Lues. Er sieht in dieser die fast ausschliessliche Ursache der Paralyse, giebt jedoch den begünstigenden Einfluss von Alkoholismus, unregelmässiger Lebensweise, nächtlicher Ausschweifungen und Beschäftigungen zu. Er behauptet, dass nach seinen Erfahrungen alle Paralytiker ungemein schwach ausgeprägte sekundäre syphilitische Erscheinungen hatten und deshalb wenig mit Quecksilberpräparaten behandelt worden waren: und in dieser mangelhaften Behandlung vermutet er die Ursache der nachherigen Entwicklung der Paralyse.

Ad. 2. Die Lehre, dass zum Zustandekommen der progressiven Paralyse vorangegangene Lues conditio sine qua non ist, dass aber zum Ausbruch der Krankheit noch Nebenbedingungen, namentlich ein Uebermass an intellektueller und gemütlicher Anstrengung notwendig sind, hat ihre literarische Vertretung hauptsächlich in Möbius gefunden. Er nennt die Paralyse und die Tabes den metasyphilitischen Nervenschwund.

Ad 3. Noch einen Schritt weiter geht Hirschl: er erklärt die Paralyse für eine Spätform der Lues, für eine tertiär-syphilitische Organerkrankung wie das Gumma. Die Aetiologie der Krankheit ist nach ihm eine einheitliche, die Syphilis; Combinationen von ätiologischen Momenten sind nicht notwendig. Den Beweis für diese Behauptung glaubt der Autor durch seine statistischen Untersuchungen erbracht zu haben, die er in einer ziemlich umfangreichen Monographie veröffentlicht hat. Bei 200 männlichen Paralytikern der Wiener Klinik wurde durch genaue körperliche Untersuchung und durch sorgfältige Aufnahme der Anamnese auf überstandene Lues geforscht;

auch die andern sonst genannten ätiologischen Faktoren wurden berücksichtigt. 25 Fälle mussten wegen fehlender oder ungenügender Anamnese ausgeschieden werden. Der Beweis überstandener Syphilis wurde für erbracht ersehen:

1. „bei in einem Spitale constatirter Initialsklerose und Behandlung mit Inunktionen oder Hg-Injektionen;
2. bei einem Ulcus mit sekundärem Exanthem oder anderen constatierten syphilitischen Allgemeinerscheinungen;
3. Bei einer genitalen Affektion, die nicht näher beschrieben werden konnte, und typisch syphilitischem Auftreten von wiederholtem Abort."

Als wahrscheinlich galt die Syphilis:

1. „bei Angabe irgend eines venerischen Ulcus und steriler Ehe.
2. Beim Leugnen einer venerischen Affektion und typisch syphilitischem Auftreten von wiederholtem Abort."

Das Zugeständniss venerischer Erkrankung, sterile Ehe, Aborte der Frau, Hautausschlag, complicierende Tabes, alle diese Momente genügten für sich allein nicht zur Annahme früherer luetischer Infektion. Mit dieser, wie mir scheint einwandsfreieu Methodik hat Hirschl folgende Zahlen gefunden: bei 56 pCt. der Fälle war frühere Lues sicher, bei weiteren 25 pCt. wahrscheinlich, bei 19 pCt. bestanden zu wenig Anhaltspunkte in der Anamnese, um eine Entscheidung treffen zu können. Von den übrigen Zusammenstellungen mag noch einiges Interessante erwähnt werden: Durchschnittliches Alter der Kranken $40^1/_2$ Jahre 20 pCt. Juden. Auftreten der Krankheit zwischen dem 14. und 64. Lebensjahr. Die gebildeten Stände nicht stärker betroffen als die andern. Schwere hereditäre Belastung bei 19,25 pCt. Rhachitisches Cranium bei 30 pCt. Psychische Ursachen, geistige Ueberanstrengung nie von selbstständiger Bedeutung. Körperliche Strapazen, calorische Schädlichkeiten, Feldzüge, Insolation belanglos. Trauma, in 7,4 pCt. konstatiert, kann vielleicht den Ausbruch der Krankheit einleiten und die Zunahme der Demenz beschleunigen. Alkoholismus, bei 8,5 pCt. nachweisbar, ohne ätiologische Bedeutung, da in Wien bei anderen Geisteskrankheiten in 40—50 pCt. alkoholische Geistesstörungen gefunden werden. Infektionskrankheiten, namentlich die Influenza, können möglicherweise den Ausbruch der Paralyse beschleunigen. Mehrfach Complikation der Paralyse mit gummösen Prozessen. In 6 pCt. objektive Zeichen der Lues. 136 mal Abort der Ehefrau bezw. Totgeburt, 154 tote, 233 lebende Kinder. Das zeitliche Auftreten der Paralyse nach der Infektion gleicht dem der andern tertiär luetischen Prozesse.

Bei 19 pCt. der Fälle war also frühere Syphilis nicht zu eruiren. Hirschl führt nun an, dass den Syphilidologen der anamnestische Nachweis der luetischen Infektion bei gummösen Prozessen auch bei weitem nicht immer, sondern nur für etwa 50 pCt. gelingt; er hat selbst diesbezügliche Untersuchungen angestellt und bei 54 pCt. der an Spätformen der Lues Leidenden die Infektionsicher, bei 9,5 pCt. mit Wahrscheinlichkeit feststellen können. Hirschl glaubt, dass Syphilis wohl in keinem Fall ausgeschlossen werden kann; dass sie von Ungebildeten, namentlich von Landleuten, übersehen, manchmal sogar ver-

gessen werden kann. Absichtliches Leugnen hält er wohl mit Recht bei Männern für eine Seltenheit.

Hirschl versucht nun, noch andere Beweise für seine Lehre von der syphilitischen Natur der Paralyse vorzubringen. Der anatomische Befund selbst scheint ihm dafür zu sprechen. Unter Berufung auf die Autorität Obersteiner's bringt er den anatomischen Prozess in Vergleich mit der luetischen Erkrankung der Leber. Hier wie dort findet er eine chronische Entzündung, welche sich durch Untergang des Parenchyms und durch Wucherung des interstitiellen Gewebes charakterisiert. Und wie nach der Einteilung Virchow's die syphilitischen Erkrankungen der Leber in 3 Formen auftreten: der gummösen Hepatitis, der interstitiellen Hepatitis und der Perihepatitis syphilitica, so können, glaubt Hirschl, die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns analog in drei verschiedene Formen eingeteilt werden, von denen die Encephalitis und Periencephalitis syphilitica den anatomischen Process der progressiven Paralyse darstellen. Wenn mir schon in diesen anatomischen Ausführungen wenig Beweiskraft enthalten zu sein scheint, so vermisse ich diese vollständig in den weiteren Behauptungen des Verfassers, dass die bei Paralyse häufigen Erscheinungen der reflektorischen Pupillenstarre, isolirter Augenmuskellähmungen, der Opticusatrophie und Ophthalmoplegie als der Paralyse coordinirte Manifestationen der Lues, nicht als Symptome der Paralyse selbst aufzufassen seien. Wer die Angaben Hirschl's über die Häufigkeit dieser Symptome durchliest, wird zunächst nur den Eindruck gewinnen, dass sie in der Hauptsache der Tabes und Paralyse zu eigen sind und nur vereinzelt bei anderen Erkrankungen des Gehirns beobachtet werden. Hirschl führt z. B. die Statistik Uthoffs an, aus der hervorgeht, dass von allen Geisteskranken mit reflektorischer Pupillenstarre 90 pCt. an Paralyse bezw. Tabes leiden, 1,83 pCt. an Lues cerebri. Daraus nun, dass in einzelnen seltenen Fällen die Pupillenstarre isoliert der Lues folgt, den Schluss zu ziehen, dass sie bei Paralytikern immer eine Manifestation der Lues ist, entbehrt doch jeglicher Berechtigung; besagt doch dieselbe Statistik, dass die Pupillenstarre bei seniler Demenz, beim Alkoholismus häufiger ist als bei der Lues cerebri. Es ist doch auch gewiss nicht wunderbar, dass Symptome, denen eine exquisit lokale Erkrankung des Gehirns oder Rückenmarks zu Grunde liegt, bei Krankheiten verschiedener Art zu Tage treten, so oft eben die betreffenden Lokalitäten von dem Prozess ergriffen werden.

Die Tabes, die Hirschl auffälliger Weise nur in 8,5 pCt. der Fälle als Complikation der Paralyse findet, spricht nach seiner Ansicht ebenfalls für die syphilitische Natur der Paralyse. Solange nicht völlig sicher ist, ob die Tabes immer auf luetischer Basis entsteht, und wenn nur 8½ pCt. Paralytiker tabisch erkranken, ist mit dieser Beweisführung nicht viel anzufangen. Hirschl erklärt des Weiteren, dass die antisyphilitische Therapie nach den Erfahrungen der Wiener Klinik bei der Paralyse gar keinen Nutzen bringe, dass aber ein solcher von andern Autoren schon behauptet worden sei: es sei also ein Einfluss der spezifischen Behandlung auf den paralytischen Prozess festgestellt; es spreche daher auch dieses Moment für die luetische Natur der Erkrankung. Sehr überzeugend wirkt diese Schlussfolgerung ebenfalls

nicht. Vereinzelte, durch Hg oder Jodkali erzielte Erfolge sind meines Erachtens für die Frage der Aetiologie überhaupt nicht verwertbar; denn wir sehen gute Remissionen auch ohne spezifische Behandlung — ich erinnere nur an die jüngste Mitteilung Schäfer's — und wir sind nicht immer im Stande, die Hirnlues von der Paralyse in vivo mit Sicherheit zu unterscheiden. Mir scheinen daher derartige Veröffentlichungen einzelner Heilerfolge nur dazu geeignet, die Thatsache, dass der paralytische Prozess in den allermeisten Fällen durch Quecksilber oder Jodkali völlig unbeeinflusst bleibt, zu verschleiern.

Hirschl macht weiterhin interessante Mitteilungen über die geographische Verbreitung der Paralyse im Vergleich zu derjenigen der Syphilis. Es ergiebt sich, dass, wo viel Lues ist, auch viel Paralyse sich findet, dass die Zunahme der letzteren dem Ueberhandnehmen der Lues parallel geht. Den naheliegenden Einwand, warum denn nun aber die grosse Mehrzahl der Syphilitischen nicht an Paralyse erkranke, sucht Hirschl zunächst dadurch zu entkräften, dass er darauf aufmerksam macht, dass ja auch das Gumma oder andere Spätformen der Syphilis nur in vereinzelten Fällen der Syphilis sich vorfinden. Weiterhin spricht er die Vermutung aus, dass eine gewisse Familiendisposition für die Paralyse anzunehmen sei. Darunter versteht er jedoch nicht hereditäre Belastung des Gehirns, so dass dieses der locus minoris resistentiae wäre, sondern er denkt sich den Zusammenhang folgendermassen: ein Individuum ist dann besonders empfänglich für die schweren Formen der Syphilis — und zu diesen gehört die Paralyse — wenn in seiner Ascendenz keine Syphilisinfektion vorhanden war. Die Immunität gegen die schweren Formen der Lues wird durch Verseuchung der Ascendenz bedingt. Beweis hierfür sei das häufige Auftreten der Paralyse bei den Juden (20 pCt. der Fälle), welche früher infolge ihrer Isolierung am allgemeinen Verkehr und damit auch an der Lues wenig teilgenommen haben, bei denen also keine durch Infektion der Ascendenz erworbene Syphilisimmunität besteht. Beweis hiefür sei ferner die Beobachtung, dass die Landbevölkerung, in deren Ascendenz weniger Lues ist als bei den Städtern, häufiger an der schwersten Form der Paralyse, der sogenannten klassischen Form erkranke, als die Stadtbevölkerung, bei welcher die rein demente Form, eine nach Hirschl's Ansicht leichtere Art der Paralyse, immer häufiger wird. Zum Schluss fasst Hirschl seine Anschauungen dahin zusammen, dass die progressive Paralyse eine Spätform der Syphilis ist, bedingt durch die lokale Einwirkung des (zur Zeit noch nicht bekannten) Contagium vivum auf die Hirnhaut und die Hirnrinde.

Eine ganz andere Auffassung des Wesens der progressiven Paralyse finden wir bei Kräpelin. Er hat bekanntlich in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs die Paralyse unter die Stoffwechselerkrankungen eingereiht, zu welchen er ausserdem das myxoedematöse Irresein, den Cretinismus und die Verblödungsprocesse (Dementia praecox, Katatonie, Dementia paranoides) rechnet. Der fortschreitende Schwund des Nervengewebes ist nach seiner Ansicht, ebenso wie die meist vorhandene Erkrankung der Hirngefässe, die Wirkung einer Selbstvergiftung des Organismus, einer krankhaften Zusammensetzung der Körpersäfte. Die veränderte Ernährungsflüssigkeit wirkt als Gift auf die ner-

vöse Substanz: das mikroskopische Bild der also geschädigten Zelle weist, wie der Verfasser unter dem Eindruck der Nissl'schen Präparate versichert, unzweifelhaft auf Vergiftung hin. Der cerebrale Prozess ist nur eine Teilerscheinung einer schweren allgemeinen Ernährungsstörung. Die Produktionsstätte des paralytischen Giftes ist zur Zeit noch völlig unbekannt; es ist möglich und für die Mehrzahl der Fälle wahrscheinlich, dass die Lues irgendwo Veränderungen setzt, deren Folge die Vergiftung des Organismus ist. Aehnlich nun, wie das Myxoedem entsteht, mag die Erkrankung der Schilddrüse tuberkulöser oder anderer Natur sein, ähnlich könne, meint Kräpelin, die der Paralyse zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung „auf verschiedenen Wegen zu Stande kommen, von denen derjenige der luetischen Ansteckung nur der gangbarste ist." Die unerlässliche Vorbedingung zur Entstehung der Paralyse ist also nach des Verfassers Anschauung die syphilitische Infektion nicht; gewiss mit Recht hält er den anatomischen Prozess der Paralyse für keine spezifisch syphilitische Erkrankung und weist darauf hin, dass dieselbe durch antiluetische Behandlung nicht aufgehalten wird. Allein man kann sich schwer vorstellen, dass ein psychisches Trauma, Excesse, Sonnenstich, Wärmebestrahlung des Kopfes, Kopfverletzung, all diese und ähnliche Faktoren, deren ätiologische Bedeutung für die Paralyse Kräpelin für möglich hält, im Stande sein sollen, in einem vorher gesunden Organismus ein so unausrottbares Körpergift entstehen zu lassen, dass sein wichtigstes Organ innerhalb weniger Jahre oder Monate einen das Leben vernichtenden Zerfall erleidet.

Die interessante Lehre Kräpelins von der der Paralyse zu Grunde liegenden Allgemeinerkrankung ist, wie der Verfasser selbst anerkennt, zur Zeit noch eine Hypothese. Die Beweise dafür müssen erst erbracht werden. Denn mag immerhin zugegeben werden, dass man bei Paralytikern häufig auffällige Störungen der Ernährung — wie sie übrigens auch im Verlauf vieler funktionellen Psychosen beobachtet werden —, Herz- und Nierenkrankheiten, Atherom der Gefässe, parenchymatöse Hepatitis, erhöhte Knochenbrüchigkeit, abnorme Beschaffenheit des Harns etc. vorfindet: das einzige Organ, dessen Erkrankung heutzutage in allen Fällen von progressiver Paralyse nachgewiesen werden kann, ist doch nur das Gehirn. Auch ist zunächst die Ansicht noch nicht von der Hand zu weisen, dass die ebengenannten Erscheinungen wenigstens teilweise als Folgen, nicht als gleichwertige Complikationen der Hirnerkrankung aufzufassen sind. Ohne Annahme trophischer und anderer regulierender Zentren vermag ja die allgemeine Pathologie zur Zeit noch nicht auszukommen, und physiologische Experimente haben zur Genüge bewiesen, dass Läsionen des Zentralnervensystems bedeutende Veränderungen in der Oekonomie des Körpers erzeugen können.

Kräpelin führt als weitere Stütze seiner Anschauungen die paralytischen Anfälle an, welche er durch die plötzliche Ueberschwemmung des Gehirns mit dem Krankheitsgift erklären will; woher diese plötzliche Ueberschwemmung kommt, bleibt dunkel. Die paralytischen Anfälle tragen nach Kräpelin's Ansicht durchaus das Gepräge jener Anfälle, die wir bei der Eklampsie, Urämie,

beim Diabetes, beim Myxoedem und bei andern, von aussen kommenden Vergiftungen beobachten. Ich vermag dem nicht beizustimmen, möchte im Gegenteil betonen, dass die Mehrzahl der paralytischen Anfälle einen ganz anderen Charakter trägt als jene toxisch bedingten Convulsionen; sind sie ja doch sehr häufig derart, dass wir eine ganz cirkumskripte akute Veränderung an irgend einer Stelle der Hirnrinde annehmen müssen: sie gleichen dann vielmehr den Reiz- und Ausfallserscheinungen, die wir bei organischen, cortikal sitzenden Herderkrankungen des Gehirns zu sehen bekommen: ich erinnere nur an die Hemiopie, Aphasie, die Monoplegie des Arms, die halbseitigen Zuckungen bei cortikalem Sitz der Hemiplegie etc. Der apoplektiforme Anfall andererseits gleicht nach der Art des Einsetzens und nach seinem Verlauf den Allgemeinerscheinungen bei akuter lokaler Gehirnzerstörung, der epileptiforme zuweilen dem Anfall der genuinen, häufiger dem der Jackson'schen Epilepsie. Diese Zirkumskriptheit der vielen paralytischen Anfällen zu Grund liegenden Veränderung des Gehirns vorausgesetzt, ist es nun schwer verständlich, dass ein auf dem Blutweg zum Gehirn wanderndes nicht organisirtes Gift manchmal nur an einer Stelle akute, klinisch nachweisbare Prozesse sollte hervorrufen können.

Die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse hat in jüngster Zeit erhebliche Fortschritte gemacht. Die Frage, von welchem Gewebe der paralytische Process seinen Ausgang nimmt, darf angesichts der neueren Arbeiten von Nissl, Alzheimer und Andern als endgültig beantwortet gelten. Aber schon ehe das Mikroskop den Beweis lieferte, dass das nervöse Gewebe primär erkrankt, war es für denjenigen, der die allgemeinpathologischen Anschauungen Weigert's teilt, undenkbar, dass es anders sein könnte. Denn eine primäre progressive Veränderung am Gefässapparat oder eine primäre Wucherung der Glia im ausgewachsenen Gehirn müsste zur Voraussetzung haben, dass ein pathologischer Reiz im Stande wäre, primär bioplastische Processe im Gehirn auszulösen, was Weigert für äusserst unwahrscheinlich erklärt.

Eine Reihe von Autoren hat auch in den Veröffentlichungen der letzten Jahre noch an der Lehre festgehalten, dass entweder bei allen oder wenigstens bei manchen Formen der progressiven Paralyse die Erkrankung ihren Ausgang vom Gefässsystem nehme, so Nageotte, Anglioella, Magnan, Köppen, Tschisch: letzterer will die parenchymatöse Form der paralytischen Rindenerkrankung, wenn sie scharf ausgesprochen ist, von der interstitiellen Form sogar klinisch auseinander halten können. Binswanger, der die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse eingehender dargestellt hat, weist darauf hin, dass von den makroskopisch sichtbaren Veränderungen des Gehirns keine für Paralyse pathognomonisch ist. Fehlen der Ependymitis granularis spreche gegen Paralyse. Mikroskopisch treffe man im Frühstadium der Paralyse nur degenerativ atrophische Veränderungen des Nervenparenchyms an, keine chronisch entzündlichen Processe. Dagegen findet er bei rapid verlaufenden Fällen frühzeitig Entzündung und hyaline Degeneration der Gefässe mit consekutiven Blutextravasaten in den Lymphräumen, so dass er hier von hämorrhagischer Form der Paralyse spricht.

Im Gegensatz hierzu betont Alzheimer, dass es sich bei den akuten Formen der Krankheit nicht um eine entzündliche Erkrankung, sondern um eine durch Intoxikation bedingte Degeneration der nervösen Substanz handle. Nissl sieht in dem anatomischen Prozess der Paralyse überhaupt keine Entzündung, auch keine Folge einer Gefässerkrankung. Es giebt nach seiner Ansicht eine paralytische Rindenerkrankung ohne Erkrankung der Gefässe, ohne irgend welche entzündliche Veränderung an den Gefässen. „In der paralytisch erkrankten Rinde steht ausserordentlich häufig der Grad der Gewebserkrankung in durchaus keinem Verhältniss zur Schwere der Gefässerkrankung.“[1]) Direkt entzündliche Veränderungen an den Gefässen sind bei der Paralyse sogar relativ selten. Dass eine primäre Gliawucherung bei der Paralyse nicht in Frage kommt, lässt sich nicht nur aus allgemein pathologischen Gesichtspunkten annehmen, sondern auch histologisch feststellen. „Wir finden selbst mitten in den üppigsten Wucherungsherden der Glia die Nervenzellen nur wenig, ja selbst gar nicht verändert, und umgekehrt lässt sich nachweisen, dass ebenso oft bei den allerschwersten Nervenzellenveränderungen die Wucherungen der Glia noch recht gering sind.[2])

Die paralytische Rindenerkrankung ist also „eine primäre Erkrankung der Rindenneurone; gleichzeitig mit den regressiven Veränderungen der Neurone gehen die progressiven Veränderungen an der Glia einher.“[3]) Die Gliawucherung geht jedoch nach Alzheimer's Ansicht keineswegs immer der Zelldegeneration parallel; sie kann bei hochgradiger Zelldegeneration gering sein; sie ist daher nicht ausschliesslich Folge des Ausfalls nervöser Substanz.

Nissl ist auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht gelangt, dass es keine spezifisch paralytische Erkrankung der einzelnen Rindenzelle giebt, wohl aber eine solche des Rindengewebes. Er unterscheidet 4 Formen der Erkrankung der Cortexzellen:

1. Die akut verlaufende Erkrankung, welche entweder mit Restitution oder mit Untergang der Zelle endet. Der Process beginnt mit Schwellung des Zellleibes, dann zeigt sich Aufblähung des Kerns. Tritt nicht Rückbildung ein, so kommt es nunmehr zur Zerbröckelung und schliesslich zum Schwund der ganzen Zelle.

2. Die chronische Erkrankung, welche mit pigmentöser Entartung oder mit Zerfall, oder mit der sogenannten Zellsklerose endet. Bei letzterer kommt Verkalkung vor. Die partiell verkalkte Zelle ist nicht mehr funktionsfähig. Uebergang der chronischen Erkrankung in akute Schwellung ist möglich.

3. Die schwere Erkrankung der Cortexzellen, welche bei akutem oder subakutem Verlauf mit Necrobiose in Form der Verkalkung, Colliquation oder Vacuolisirung endet. Hier ist Rückbildung nicht mehr möglich. Die Erkrankung beginnt mit Verflüssigung der Zellkerne.

4. Die combinirten Erkrankungsformen; so z. B. kann die akute Zellerkrankung, anstatt mit Heilung oder Zelluntergang zu enden, mitten im Verlauf innehalten und in die chronische Form übergehen.

---

[1]) [2]) und [3]) Citiert aus dem Referat von Laquer und Hoche über die XXI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Archiv XXVIII S. 989 u. 990.

Heilbronner hatte schon früher die akute Schwellung und die Zellsklerose als verschiedene Erkrankungsformen der Rindenzellen bei der Paralyse geschildert und damals die Vermutung ausgesprochen, dass erstere der akuten Paralyse, sowie den paralytischen Anfällen zu Grunde liege, während die sklerotischen Zellen das typische Endprodukt bei länger dauernder chronischer Erkrankung darstellen. Er fand die geschwellten Zellen gruppenweise in einem sonst sklerotischen Bezirk der linken Zentralwindung bei einem Fall, der klinisch durch das Auftreten rechtsseitiger Zuckungen kurze Zeit vor dem Tode ausgezeichnet war. Heilbronner nahm an, dass die sklerosierten Zellen wieder in den Zustand der Schwellung übergehen können, indem er auf die klinische Erfahrung hinwies, dass die paralytischen Anfälle mit besonderer Vorliebe immer wieder das gleiche, eventuell bereits dauernd gelähmte Gebiet betreffen. Ausserdem konnte er die Beobachtung Lissauers, dass die dauernden cerebralen Herdsymptome bei Paralytikern durch eine besonders intensive Erkrankung bestimmter Hirnprovinzen bedingt sind, bestätigen. Starlinger fand im Gehirn eines Paralytikers, der einen Monat ante mortem im Anschluss an einen paralytischen Anfall eine rechtsseitige Hemiplegie erlitten hatte, mittelst der Marchi-Methode massenhafte Degeneration der Markfasern in der linken Zentralwindung und von hier aus ein kleines degeneriertes Feld bis zur Medulla hinab, wie denn schon Lissauer den streng systematischen Charakter der im Marklager vorkommenden Degenerationen bei Paralytikern nachgewiesen hat.

Klippel und Azoulay wollen mit der Golgi-Methode bei der Paralyse Atrophie oder Schwund der feinsten Fortsätze und Verzweigungen der Zellen gefunden haben. Die Untersuchungen bedürfen bei der Unsicherheit der Methode der Nachprüfung.

Die Ausbreitung des anatomischen Processes bei der progressiven Paralyse ist zur Zeit noch nicht genau bekannt. Alzheimer konnte in seinem diesbezüglichen Vortrag darüber nur summarische Angaben machen. Es ist zu hoffen, dass die moderne mikroskopische Technik, welche nunmehr über eine selektive Färbung von Zelle, Nervenfaser und Zwischensubstanz verfügt, uns bald einen klaren Einblick in die krankhaften Veränderungen des Zentralnervensystems bei der Paralyse nach Art, Ort und Zusammenhang verschaffen wird. Dann wird sich auch die Frage eher entscheiden lassen, ob zum Verständnis der vielgestaltigen Krankheit die Annahme einer allgemeinen Vergiftung des Organismus notwendig ist.

Die Symptomatologie der progressiven Paralyse ist äusserst reichhaltig; pathognomische Einzelsymptome giebt es jedoch nicht; nur in ihrer Gruppierung und im ganzen Verlauf der Krankheit liegt deren Charakteristicum. Je mehr sich die Beobachtungen häufen, desto vorsichtiger wird man in der Verwertung der Einzelsymptome für die Diagnose der Krankheit. Die verschiedenartigsten Krankheitsbilder, akute, subakute und ganz chronische Prozesse treten uns entgegen; die Bedeutung des Lebensalters und Geschlechts ist geringer geworden, seit wir über das Vorkommen der juvenilen und senilen, über die Häufigkeit der weiblichen Paralyse besser unterrichtet sind. Kräpelin hält

nur die Verblödung und den tötlichen Ausgang mit Lähmung für der Paralyse eigentümlich. Nun ist es bisher noch nicht gelungen, den Blödsinn des Paralytikers in allen Fällen von dem bei anderen Erkrankungen, z. B. der schweren Arteriosklerose, der Hirnlues, dem Alkoholismus, durch sichere Kennzeichen zu differenzieren. Und da, wie jüngst auch Schäfer, früher schon Nasse, Tuczek u. A., auf Grund persönlicher Erfahrungen behauptet haben, die Paralyse in einzelnen Fällen völlig und dauernd zur Heilung kommt, so bleibt überhaupt nichts übrig, was ihr und nur ihr eigentümlich wäre. Kein Wunder, dass man bei dieser Lage der Dinge neuerdings zu zweifeln anfängt, ob denn auch wirklich all' das, was heute unter dem Namen der progressiven Paralyse läuft, zu einer Krankheit zusammengefasst werden darf. Während z. B. Köppen doch wohl ungerechtfertigter Weise zur Dementia paralytica Krankheitsbilder rechnet, die sich zwar klinisch durch fortschreitende Verblödung und tötlichen Ausgang charakterisiren, denen aber ganz verschiedene anatomische Prozesse zu Grunde liegen, wie z. B. Arteriosklerose, Lues cerebri, traumatische Rindenläsionen, will Binswanger alle derartigen Prozesse auch klinisch von der Paralyse lostrennen. Er hat die Differentialdiagnose der progressiven Paralyse gegenüber einer Reihe von ähnlichen Krankheitsbildern versucht, sich namentlich bemüht, die klinischen Erscheinungsformen der arteriosklerotischen Hirndegeneration, sowie einer von ihm „Encephalitis subcorticalis chronica progressiva" genannten Form in ihrer besonderen Färbung zu skizzieren. Erstere scheint sich nach seinen Schilderungen in manchen Fällen von der dementen Form der Paralyse fast nur durch das Fehlen der Störungen der Pupillenreaction, von Paresen der äusseren Augenmuskeln, von typischer Sprachstörung unterscheiden zu lassen; da die letztgenannten Symptome bei der Paralyse keineswegs regelmässig, die Paresen der äusseren Augenmuskeln sogar mindestens selten sind, so ist evident, dass eine sichere klinische Differentialdiagnose noch nicht gefunden ist. Die Encephalitis subcorticalis chronica progressiva zeigt nach Binswanger's Mitteilung, im Unterschied von der Paralyse, „stabile Ausfallserscheinungen, eigentümliche Entwickelung des Intelligenzdefektes (Schwund von Partialgedächtnissen, Leitungserschwerungen und Leitungsunterbrechungen zwischen den einzelnen corticomotorischen und corticosensorischen Zentren)" und einen langsameren Verlauf. Ob Binswanger in dieser Unterscheidung glücklich gewesen ist, wird sich erst noch herausstellen müssen.

Der schwere geistige Verfall der chronischen Alkoholisten, die sogenannte „alkoholische Pseudoparalyse" ist der Gegenstand mehrerer Abhandlungen geworden. Francotte's Ansicht, dass sich diese Form von der echten Paralyse durch das Fehlen der Sprachstörung, durch den Mangel der Intelligenzschwäche und durch den brüsken Beginn unterscheide und in „völlige" Heilung übergehen könne, wird allgemein auf Widerspruch stossen. Auch Beka und Klewe stellen eine gute Prognose; sie betonen ferner die grosse Bedeutung erblicher Belastung. Klewe weist auf die Häufigkeit von Gehörshalluzinationen ängstlichen, sowie bedrohlichen und beschimpfenden Inhalts hin. Wenn er aber die alkoholische Pseudoparalyse für eine rein funktionelle Erkrankung des Gehirns, compliciert mit peripherer Neuritis, erklärt, so befindet er sich zweifel-

los im Irrtum. Die Demenz — und das ist doch wohl das Wesentliche der Krankheit — ist der klinische Ausdruck der Degeneration und Atrophie des Gehirns, welche wir bei der Obduktion schwerer Alkoholisten fast immer vorfinden. Das hauptsächlichste differentialdiagnostische Moment liegt doch wohl darin, dass der alkoholischen Pseudoparalyse die perniciöse Progression fehlt, sobald der ätiologische Faktor wegfällt; wir sehen den Paralytiker in der Anstalt trotz günstiger äusserer Bedingungen seinem Leiden im Verlauf weniger Jahre erliegen, während der demente Säufer sich allmählich einigermassen erholt, namentlich die neuritischen Störungen verliert, um dann in der Regel in einem stationären Zustand mehr weniger hochgradigen Blödsinns zu verharren. Diesen Blödsinn glaubt Binswanger von dem des Paralytikers häufig dadurch unterscheiden zu können, dass ihm die „typische Urteilsschwäche des Paralytikers in Bezug auf den Gesammtkomplex der Ichvorstellungen" fehle. Im Gegensatz hierzu weisen Klewe, Francotte, Kräpelin auf das Vorkommen eines blühenden Grössenwahns bei euphorischer Stimmung hin.

Die Taboparalyse charakterisiert sich nach Binswanger's Ausführungen durch langen Verlauf, langsames Vorwärtsschreiten des Intelligenzdefektes, wobei die ethischen und ästhetischen Vorstellungen weit früher eine tiefgreifende Schädigung erfahren als Gedächtnis und Urteilsfähigkeit für alle andern geistigen Vorgänge.

Mit der Frühform der Paralyse haben sich in letzter Zeit eine Reihe von Autoren beschäftigt. Ausser den casuistischen Mitteilungen von Dunn, Thomson-Dawson, Bresler, Hirschl, Lührmann, Duguet-Fournier, Sacki, Infeld und Karplus sind die Arbeiten von Streitberger, Justschenko und namentlich die von Alzheimer zu nennen. Die Resultate dieser Untersuchungen sind im Wesentlichen folgende: Die infantile und juvenile Form der Paralyse, wobei die Krankheit vor dem 20. Lebensjahr auftritt, ist bei männlichen und weiblichen Personen annähernd gleich häufig. Justschenko hat unter 36 Fällen 19 weibliche, 17 männliche, Alzheimer unter 41 21 weibliche, 20 männliche gefunden. Diese auffallende Thatsache glaubt Justschenko durch eine besondere Vulnerabilität des weiblichen Gehirns während der Pubertätsjahre erklären zu müssen; die Hypothese erscheint jedoch als überflüssig; denn die Thatsache wird uns sofort verständlich, wenn wir aus den statistischen Mitteilungen ersehen, dass meist hereditäre Syphilis als wichtigster ätiologischer Faktor angeführt wird. Diese findet Justschenko bei 76 pCt. der Fälle; Alzheimer giebt noch höhere Zahlen an. Oft (nach Alzheimer in 25 pCt.) waren Vater oder Mutter oder beide paralytisch gewesen. Auch anderweitige hereditäre Belastung (Potatorium, Psychosen in der Ascendenz) scheint bei der Frühform eine grössere Rolle zu spielen als bei der Paralyse der Erwachsenen. Die Kinder sind teilweise von Haus aus körperlich und geistig schwach. Die während des Lebens erworbenen Schädlichkeiten, wie Trauma, Kummer, Ueberanstrengung, alkoholische und andere Excesse, also all das, was uns in der Anamnese der erwachsenen Paralytiker so häufig entgegentritt, erscheint im Vergleich zur hereditären, speziell zur hereditär luetischen Belastung von geringer oder keiner causalen Bedeutung. Die Krankheit tritt

meist zwischen dem 13. und 16. Lebensjahr auf, in einzelnen Fällen jedoch schon im 9. Das klinische Bild ist in der Regel, aber nicht ausschliesslich, das der einfachen progressiven Demenz, verbunden mit sehr ausgesprochenen Lähmungserscheinungen. Blühender Grössenwahn ist sehr selten. Der Verlauf ist meist stetig progressiv, Remissionen sind nur vereinzelt, Heilung ist nie beobachtet worden. Paralytische Anfälle sind ungewöhnlich häufig; mehrmals erfolgte der Tod im Anfall. Die Dauer der Krankheit beträgt nach Alzheimer im Durchschnitt $4^1/_2$ Jahre, sie ist nie unter 2, in einzelnen Fällen bis zu 9 Jahren gefunden worden. Die akute Form der Paralyse kam nie zur Beobachtung. Der Sektionsbefund am Gehirn ist im Wesentlichen der einer hochgradigen Atrophie, das durchschnittliche Hirngewicht beträgt nach Alzheimers Zusammenstellung 957 Gramm. Er fand 2 mal bei genauer anatomischer Untersuchung den Seh- und Streifenhügel auffallend klein und von ungleicher eingesunkener Oberfläche und erinnert an ähnliche Befunde Lissauers am Gehirn Erwachsener.

Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse hat Hoche zum Gegenstand einer Abhandlung gemacht, welche in erster Linie für den praktischen Arzt bestimmt ist. Die Schrift ist klar und präcis geschrieben, sie bringt den heutigen Stand unseres Wissens von den Frühsymptomen der Paralyse, dieser social besonders wichtigen Geistesstörung, in einwandsfreier Weise zur Darstellung. Thomsen betont, dass lokale cerebrale Herdsymptome dem Ausbruch der paralytischen Geisteskrankheit oft viele Jahre vorausgehen können, so dauernde oder nur vorübergehende Sprachstörung, paralytische Anfälle, flüchtig auftretende Augenmuskellähmungen, deren Sitz im Unterschied von Lues cerebri nicht an der Basis des Gehirns, sondern im Kerngebiet der Augenmuskelnerven zu suchen sei; vor allem aber reflektorische Pupillenstarre, welche der Verfasser in 2 Fällen 10 bezw. 11 Jahre vor Ausbruch der Psychose auftreten sah, ohne dass Zeichen von Lues cerebri oder Tabes nachweisbar gewesen seien. Thomson sieht daher in diesen Herdsymptomen den klinischen Ausdruck der beginnenden paralytischen Gehirnerkrankung. Gross macht auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Neurasthenie und beginnender Paralyse aufmerksam, wenn bei dieser noch keine Demenz und keine Lähmungserscheinungen nachweisbar sind. Charakterveränderung im Sinne der Gemütsverrohung, expansive Züge und die daraus resultierenden auffälligen Handlungen sprechen für Paralyse. Wichtig sei ferner, dass die Neurasthenie meist schon in der Jugend in die Erscheinung trete, die Paralyse dagegen in der Regel erst nach dem 30. Lebensjahr zum Ausbruch komme. Die Behauptung, dass für Personen, die im mittleren Lebensalter zum ersten Mal geisteskrank werden, die Vermutung einer Paralyse die grösste Wahrscheinlichkeit habe, dürfte in dieser allgemeinen Fassung nicht ganz zutreffen, jedenfalls nicht für Frauen der höheren Stände, vielleicht auch nicht für Arbeiterkreise mancher Gegenden, die wie hier in Breslau grossenteils gewohnheitsmässige Schnapstrinker sind und dadurch sehr häufig in spezifisch alkoholische Geistesstörungen verfallen.

Zur Symptomatologie der paralytischen Anfälle, deren klinische Vielgestaltigkeit und Eigenart in der trefflichen Abhandlung Neissers zu

genauerer Darstellung gekommen ist, hat Kemmler einen interessanten Beitrag geliefert. Er hat darauf aufmerksam gemacht, dass manche epileptiforme Anfälle, die unter dem Bild der Jackson'schen Epilepsie auftreten, sich dadurch auszeichnen, dass die einzelnen rhythmischen Zuckungen mit dem Puls synchron verlaufen: jedem Pulsschlag entspricht eine Zuckung, die Zusammenziehung und Erschlaffung geht bei allen ergriffenen Muskeln zu genau derselben Zeit vor sich. Jede Zuckung ist der anderen conform; sie ändert sich nach Art und Stärke nur ganz langsam; niemals gehen die rhythmischen Zuckungen durch Steigerung der Frequenz zum tonischen Krampf über. Die Sehnenreflexe lassen sich als gesteigert nachweisen. Die Constatirung des Synchronismus ist häufig mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft. Die Intensität der Zuckungen geht der Stärke des Pulses parallel. Bei dikrotem Puls konnte Dikrotie der Muskelzuckungen nachgewiesen werden. Bei excessiv hoher Pulsfrequenz, sowie beim Abklingen des Anfalls kommen bisweilen Unregelmässigkeiten im Rhythmus der Zuckungen vor, ebenso stören willkürliche Bewegungen den regelmässigen Rythmus. Gewöhnlich bleiben die Atmungsmuskeln verschont; werden auch diese ergriffen, so kommt es zu schweren Störungen der Respiration, zur Asphyxie, welche zu groben Erschütterungen infolge heftiger Atembewegungen führt, wodurch die regulären Zuckungen verdeckt werden können. Die Erklärung des Synchronismus der rhythmischen Zuckungen mit dem Arterienpuls giebt Kemmler dahin, dass „der unter normalen Bedingungen wirkungslos bleibende Arterienpuls bei pathologischer Reizbarkeit der nervösen Elemente und pathologischer Congestion als rhythmischer Reiz wirkt".

Kräpelin hat darauf aufmerksam gemacht, dass im Verlauf der Paralyse, namentlich im Anschluss an einen paralytischen Anfall, delirante Zustände von mehrtägiger Dauer auftreten, die ihrem klinischen Bild nach dem typischen Alkoholdelirium sehr ähnlich seien und sich von diesem wesentlich durch das Fehlen des Galgenhumors und durch einen höheren Grad von Benommenheit unterscheiden. Ich kann nach den Erfahrungen der mit Alkoholdeliranten reich gesegneten Breslauer Klinik diesen beiden Momenten keine grosse differentialdiagnostische Bedeutung beimessen: denn einmal ist der Galgenhumor keineswegs ein constantes Symptom des Delirium tremens, sondern fehlt häufig vollständig; ausserdem sehen wir tiefe Bewustseinstrübung sehr oft bei Deliranten, namentlich wenn sich das Delirium tremens, wie gar nicht selten, mit epileptischen Zügen combinirt. Kräpelin hält die paralytischen wie die alkoholischen Delirien für den klinischen Ausdruck einer Vergiftung.

Die „Störungen der äusseren Sprache" bei der Paralyse und anderen Krankheiten hat Trömner zum Gegenstand einer Specialstudie gemacht. Aus der sehr gründlichen und durch ausführliche Krankengeschichten illustrirten Arbeit sei einiges Wichtige herausgegriffen: Die Störungen der äusseren Sprache zerfallen in quantitative und qualitative Störungen. Von quantitativen finden sich bei der Paralyse: allgemeine Verlangsamung der Sprache, in Erregungszuständen auch Beschleunigung des Sprechens; ferner ein mit gleichzeitiger Dehnung der Sprachbestandtheile gemischtes Skandiren; das reine Skan-

diren ist im Unterschied von der multiplen Sklerose selten, weil es Intaktheit der cortikalen und basalen Coordinationsstätte voraussetzt; eine weitere rein quantitative Störung ist die Accentlosigkeit, welche die Sprache monoton macht. Die qualitativen Störungen der äusseren Sprache sind: 1 Dysarthrien von basalem oder cortikalem Sitz. 2. Ataktische Dysphasieen; hierzu gehören Häsitiren und Tremoliren, Buchstabenversetzung in Form der Inversion, Elision und Attraktion; endlich Silbenstolpern in Form von Reduplikation, Synicese und Syncope. Die meisten dieser Störungen sind cortikal begründet, bulbär nur „die von diesbezüglichen Paresen, Atrophien, Tremor linguae begleiteten permanenten Dysarthrieen". Die leichteren Formen der paralytischen Sprachstörung sind die ataktischen Dysphasien, die schwersten sind die stabilen cortikalen Dysarthrien. Nachdem Trömner noch darauf hingewiesen hat, dass er in mehreren Fällen von epileptischer Demenz literale und syllabäre Ataxien wie bei der Paralyse gefunden habe, schliesst er mit dem praktisch wichtigen Satz, dass „keine Art literaler oder syllabärer Sprachataxie, es seien denn schwere Syncopen, für paralytische Demenz pathognomonisch ist, dass aber asymmetrisches Flattern oder Zittern der Oberlippe beim Sprechen, Häsitiren und ataktische Dysarthrieen keinen anderen chronischen Krankheitsprocess charakterisiren dürfte."

Stewart hat eine Statistik über die relative Häufigkeit tabischer und spastischer Symptome bei der Paralyse veröffentlicht, deren Resultate in auffälliger Weise von denen anderer Autoren abweichen. Während z. B. Fürstner in 62 pCt. der Fälle eine combinirte Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge, in 24 pCt. eine solche nur der Hinterstränge, in 14 pCt. eine solche nur der Seitenstränge vorfindet, gehören nach Stewarts Untersuchungen, die an mehren Hundert Kranken angestellt wurden, 85 pCt. der spastischen Form (durch Seitenstrangserkrankung), 15 pCt. der tabischen Form (durch Hinterstrangserkrankung) an, während die Combination beider Formen selten sei. Wie erklärt sich diese Verschiedenheit? Stewart hat ausserdem gefunden, dass der spastische Typus der Paralyse durchschnittlich mit 38, der tabische mit 41 Jahren beginne, dass ersterer im Durchschnitt in 1—2 Jahren, letzterer in 3—4 Jahren zum Tod führe, dass bei der spastischen Form manische, bei der tabischen melancholische Zustände überwiegen.

Casuistische Mittheilungen über die Combination der Paralyse mit progressiver Muskelatrophie haben Neisser, Schuster, Riebeth und Mann geliefert. In den Fällen von Riebeth und Mann handelt es sich um Paralytiker mit Symptomen einfacher, bezw. combinirter Strangerkrankung des Rückenmarkes, zu welcher im weiteren Verlauf eine progressive Muskelatrophie hinzutrat; obgleich diese klinisch mehr den Charakter der juvenilen Form trug, so ist doch nach Ansicht der Verfasser der spinale Ursprung der Erkrankung wahrscheinlicher. Bei der Seltenheit dieser Combination erscheint es zunächst zweifelhaft, ob man hier ein rein zufälliges Zusammentreffen zweier verschiedener Krankheiten oder eine ungewöhnliche Ausbreitung der paralytischen Rückenmarkserkrankung annehmen soll. Dasselbe gilt mutatis mutandis für die Beobachtung Boedeckers, der bei einem

tabischen Paralytiker eine progressive Ophthalmoplegie fand, als deren Ursache die mikroskopische Untersuchung Degeneration im Kerngebiet des Oculomotorius ergab.

Moeli hat 5 Fälle von progressiver Paralyse beschrieben, bei denen im Verlauf der Krankheit Lähmungen im Peroneusgebiete auftraten, die wieder zurückgingen, zum Theil sogar ganz verschwanden. Die Lähmungen waren peripherer Natur. Potus, Lues, Fieber, Cachexie kamen ätiologisch nicht in Frage. Trauma oder Erkältung waren trotz diesbezüglicher Nachforschung nicht zu ermitteln. In allen 5 Fällen bestanden tabische Symptome. Moeli ist nun geneigt, die passagere Peroneuslähmung auf eine „durch Rückenmarksveränderung etwa gesetzte funktionelle Ueberlastung im Gebiet des Peroneus" zurückzuführen. Zur Unterstützung dieser Annahme weist er darauf hin, dass die Lähmung trotz zunehmenden körperlichen und geistigen Verfalls bei Ruhe zur Heilung kam. Bei peripherer Lähmung, die nach Moeli zu Grunde liegt, ist doch aber die Heilung überhaupt nicht wunderbar.

Die Analgesie des Ulnarisstammes, von Biernacki als ein Symptom der Tabes, von Cramer bald darauf auch als ein solches der Paralyse bezeichnet, hat mit Zunahme diesbezüglicher Untersuchungen immer mehr an diagnostischer Bedeutung verloren. Während Cramer sie einseitig oder doppelseitig bei 90 pCt. der Paralytiker gefunden hatte, haben andere Autoren, so Boedecker und Falckenberg, Oschinsky, Snell, Hess einen geringeren Procentsatz angegeben. Wenn einerseits die Ulnarisanalgesie nur bei 18 pCt. weiblicher Paralytiker, andererseits dieselbe bei 39 pCt. Nichtparalytiker gefunden wird, wenn eine grosse Zahl Geisteskranker (46 pCt.), bei denen wir keine Erkrankung des Projektionssystems annehmen (Manie, Stupor, Verwirrtheit etc.) nach den Untersuchungen von Göbel die gleiche Erscheinung zeigt, so können wir dieser keine differentialdiagnostische Bedeutung beimessen. Hillenberg hat die Ulnarisanalgesie sehr häufig bei Epileptikern gefunden (76 pCt.) Lähr hat betont, dass er bei allen Tabikern, bei denen er die Ulnarisanalgesie fand, auch andere sensible Störungen im Ulnarisgebiet constatiren konnte. Sarbo endlich hat bei der Tabes das Vorkommen einer analogen Analgesie des Peroneusstammes in annähernd gleicher Häufigkeit festgestellt.

Herting hat 3 Fälle von spontaner Harnblasenruptur bei Paralyse beschrieben, als deren Ursache er auf Grund anatomischer Untersuchung der Blase eine sehr ausgesprochene Degeneration der Blasenmuskulatur ansieht; er glaubt, dass die Ruptur infolge spontaner Blutungen im degenerierten Gewebe aufgetreten sei. Die Muskelentartung sei durch zentral bedingte allgemeine Ernährungsstörungen verursacht. Gegenüber der Feststellung, dass das Othaematom immer traumatisch bedingt ist, wird man sich dieser Auffassung schwer anschliessen können.

Als Curiosum mag die Theorie Ventori's kurz erwähnt werden, welcher zwischen der Atrophie des Gehirns und der der Keimdrüsen einen gesetzmässigen Parallelismus findet und daraus die Möglichkeit ableitet, in vivo die Gehirnatrophie graduell zu diagnosticieren. Eine wunderliche Psychiatrie, die sich durch einen Griff an den Hodensack die nötige Aufklärung über das Gehirn des Patienten holt!

Die neueste umfangreiche statistische Arbeit von Käs kann als ziemlich wertlos hier übergangen werden. Man frägt sich vergeblich, weshalb der Verfasser mit unendlichem Fleiss festzustellen sucht, wie viel Procent der Paralytiker Grafen oder Prinzen, wie viele Kaiser und Könige, wie viele Gott und Obergott zu sein vorgaben etc. Alle Aeusserungsformen des paralytischen Blödsinns getreulich zu registrieren wird auch Käs nicht gelungen sein; wozu also der Versuch procentualer Berechnung derartiger Aeusserungen?

In der Frage der Therapie ist nichts Neues zu verzeichnen. Die meisten Autoren verwerfen die antiluetische Behandlung, einzelne halten an ihr fest. Mehrfach wird betont, dass sie direkt schädlich sei. Tschisch wendet in allen frischen Fällen die Schmierkur an, die er nur aufgiebt, wenn das Körpergewicht fällt; steigt dieses, so lässt er 100 Einreibungen à 2,0 unguent. hydrarg. cin. im Lauf von 6—12 Monaten vornehmen; er will hierdurch häufig Besserung, in einzelnen Fällen sogar völlige Wiederherstellung erzielt haben, so dass die Patienten selbst 2 Jahre lang keine Symptome der Paralyse darboten. Die Heilkraft des Quecksilbers scheint mir damit keineswegs erwiesen. Bei frischen Fällen, bei denen durch allgemeine Behandlung eine Zunahme des Körpergewichts erreicht wird, sehen wir ja auch ohne Anwendung von Quecksilber nicht selten weitgehende Remissionen eintreten.

Die Schädeltrepanation ist, soweit ich sehe, bis jetzt nur im Ausland als Heilmittel bei der Paralyse angewandt worden. Shaw und Macpherson muten uns zu, an ihre Zweckmässigkeit zu glauben; ich möchte sie zunächst noch für eine bedauerliche Verirrung halten.

Schäfer hat uns in jüngster Zeit von der „Genesung“ eines Mannes Mitteilung gemacht, der in typischer Weise an der sogenannten klassischen Form der Paralyse erkrankt war, sich in manischer Erregung eine complicierte Fraktur des Unterschenkels mit consekutiver Eiterung zugezogen hatte und nun während dieser schweren körperlichen Krankheit, welche die Amputation des Beines erforderte, eine weitgehende Remission bezw. Heilung der Paralyse erfuhr, so dass er von Schäfer als körperlich und geistig völlig gesund befunden wurde. Diese Heilung, welche $7^1/_2$ Jahr angehalten habe, bis der Kranke an einer Pneumonie starb, ist Schäfer geneigt, auf die enorme Eiterung zurückzuführen, welche sich an der Wunde des gebrochenen Beins eingestellt hatte (im Ganzen ca. 35 L. Eiter). Wenn nun auch aus der Krankengeschichte nicht mit Sicherheit zu entnehmen ist, dass der Patient bis zu seinem Tode geistig ganz gesund geblieben ist — der Verfasser hatte ihn in den letzten 5 Jahren nicht mehr gesehen, sondern nur vom Gemeindevorsteher diese Nachricht über ihn erhalten — so ist doch die Thatsache schon von grossem Interesse, dass unter den anscheinend ungünstigsten Verhältnissen, bei schwerer das Leben gefährdender körperlicher Krankheit, der paralytische Process nicht nur zum Stillstand, sondern zum völligen Verschwinden kam. Diese Thatsache ruft die alte Methode der Scheiteleinreibung in Erinnerung und zeigt uns deutlich, wie weit wir noch davon entfernt sind, die Bedingungen zu kennen, unter denen die räthselhafte Krankheit ihren perniciösen progressiven Verlauf nehmen kann, noch auch diejenigen,

welche sie in ihm zu hemmen vermögen. Aehnliche Beobachtungen über die heilende Wirkung profuser Eiterungen haben übrigens neuerdings auch Marro und Ruata gemacht: sie sind auf Grund ihrer Erfahrungen zu künstlicher Abscessbildung mittelst subkutaner Injektion von Ol. terebinth. geschritten und wollen hierdurch in 4 Fällen gute Wirkung erzielt haben. Ueber die Erfolge dieser Therapie, welche doch wohl grosse Gefahren birgt, ist zur Zeit noch kein sicheres Urteil möglich.

Litteratur.

Alzheimer, Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. LII, 534.

Alzheimer, Die anatomische Ausbreitung des paralytischen Degenerationsprocesses. Vortrag auf der 68. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. Autorreferat in Centralblatt f. Nerv. u. Psych. 1896, Oktober.

Anglioella, di alcuni problemi sulla paralisi progressiva e dei piú recenti lavori su di essa. Il Manicomio moderno X, 1894, No. 3.

Beka, Pseudoparálisis general alcohólica. Revista médica 1894.

Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. LII, 488.

Boedecker, Ueber einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung. Neur. Centralblatt 1895, 191.

Boedecker und Falckenberg, Kurze Mitteilung zu dem Ulnarissymptom (Biernacki) bei Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. LII, 196 u. 202.

Bresler, Ein Fall von infantiler progressiver Paralyse. Neur. Centralblatt, 1895, 1114.

Christiani, le stimmate degenerative nella demenza paralytica. Il Manicomio moderno X, 1894, S. 372.

Duguet-Fournier, Juvenile allgemeine Paralyse hereditär-syphilitischen Ursprungs. Bulletins de l'Académie de Médecine de Paris 3. S. XXXIII. 19. p. 486.

Dunn, Case of general paralysis occuring in a girl aged 9¾ years. Journ. of ment. science 1895, No. 174.

Francotte, Pseudoparalysie générale alcoolique à symptomatologie incomplète. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique 1895. juin.

Freund, In der Diskussion über den Vortrag von Hirschl, Aetiologie der progressiven Paralyse (Wanderversammlung des Vereins für Psych. und Neurologie in Wien, Oktober 1895 in Prag). Refer. in Neurol. Centralblatt 1895, 948.

Göbel, Weitere Untersuchungen über das Ulnarissymptom bei Geisteskranken. Neur. Centralblatt 1895, 718.

Gross, Ueber die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. Bericht in Allg. Zeitschr. f. Psych. LII, 1156.

Heilbronner, Rindenbefunde bei progressiver Paralyse. Autoreferat in Allg. Zeitschr. f. Psych. LIII, 172.

Herting, Drei Fälle nicht traumatischer Harnblasenruptur bei paralytischen Geisteskranken. Arch. f. Psych. XXVII. S. 541.

Hillenberg, Beitrag zur Symptomatologie der progressiven Paralyse und Epilepsie. Neur. Centralblatt 1895, 354 u. 403.

Hess, Ueber das Ulnarissymptom bei Geisteskranken. Bericht in Allg. Zeitschr. f. Psych. LII, 1154.

Hirschl, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Wien 1896.

Hoche, Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. 1896.

Idanow, de la paralysie générale chez la femme. Etiologie clinique. Annales médico-psychologiques. 1894. No. 3.

Infeld und Karplus, Vorstellung zweier Fälle von progressiver Paralyse im jugendlichen Alter. Bericht Neur. Centralblatt 1896, 89.

Justschenko, Die progressive Paralyse des Jugendalters. Russ. Archiv f. Psych. Neurol. XXVI, 1.
Käs, Statistische Betrachtung über die Anomalien der psychischen Funktionen bei der allgemeinen Paralyse. Allg. Zeitschr. für Psych. LIII, 79.
Kemmler, Ueber Krampfanfälle mit rhytmischen dem Puls synchronen Zuckungen bei progressiver Paralyse. Arbeiten aus der psychiatr. Klinik in Breslau. II. 1895.
Klewe, Ueber alkoholische Pseudoparalyse. Allg. Zeitschr. für Psych. LII, 595.
Klippel-Azoulay, des lésions histologiques de la paralysie générale, étudiées d'près la méthode de Golgi. Arch. de Neurol. Vol. XXVIII. 1894. No. 90.
Köppen, Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen. Arch. für Psych. XXVIII. S. 931.
Kowalewsky, Etude sur la pathologie de la paralysie progressive (Bull. de la Soc. de méd ment. de Belgique. 74. fasc. 1894).
von Krafft-Ebing, Ueber die Zunahme der progressiven Paralyse im Hinblick auf die sociologischen Faktoren. Jahrb. f. Psych. XIII. H. 2 u. 3.
Kräpelin, Psychiatrie. 5. Aufl. 1896.
Kräpelin, Ueber Delirium tremensartige Zustände bei Paralyse. Bericht im Arch. f. Psych. XXVIII. S. 992.
Lührmann, Progressive Paralyse im jugendlichen Alter und progressive Paralyse (Tabes) bei Eheleuten. Neurol. Centralblatt 1895, 632.
Mann, Ein Fall von Muskelatrophie bei progressiver Paralyse. Bericht in Allg. Zeitschr. f. Psych. LIII, 397.
Marro und Ruata, Anhaltende reichliche Eiterung bei progressiver Paralyse. Ann. di freniatr. 1895. II.
Möbius, Abriss der Lehre von den Nervenkrankheiten.
Moeli, Ueber Lähmung im Gebiet des Nervus peroneus bei progressiver Paralyse. Neur. Centralblatt. 1895, 98.
Nageotte, Étude sur la meningo-myélite diffuse dans le tabes, la paralysie générale et la syphilis spinale. Arch. de Neurolog. XXX, 104.
Neisser, Mitteilung über vorausgegangene Psychosen bei Paralytikern. Berl. klin. Wochenschr. 1894, No. 38.
Neisser, Die paralytischen Anfälle. 1894.
Neisser, Paralytische Anfälle nicht-cortikalen Sitzes. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
Neisser, Progressive Paralyse mit spinaler progressiver Muskelatrophie. Autoreferat. Allg. Zeitschr. f. Psych. LI, 1012.
Nissl, Mittheilungen zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Referat in Archiv für Psych. XXVIII, S. 987.
Riebeth, Fall von Muskelatrophie bei progressiver Paralyse. Münch. med Wochenschr. 1895, No. 37.
Sacki, Symptomenbild der Dementia paralytika bei einem Mädchen im Pubertätsalter. Arch. f. Psych. XXVIII, 287.
Sarbo, Analgesie des Ulnarisstammes (Biernacki) und des Peroneusstammes als Tabessymptome. Neur. Centralbl. 1895, 351.
Schäfer, Ein genesener Paralytiker. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIII, 786.
Schuster, Ein Fall von Combination von progressiver Paralyse und progressiver Muskelatrophie. Neur. Centralbl. 1895, 758.
Shaw-Macpherson, On Brain Pressure and Trephining. Bericht in Neur. Centralbl. 1895, 328.
Snell, Ueber Analgesie des Ulnarisstammes bei Geisteskranken. Berl. klin. Wochenschr. 1895, No. 42.
Starlinger, Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie der progressiven Paralyse. Wien. klin. Wochenschr. 1895, 763.
Steward, The spastic and tabic types of general paralysis. The journ. of ment. science 1895, April. No. 137.
Streitberger, Ueber die progressive Paralyse im jugendlichen Alter. Inaug.-Diss. Jena.
Thomsen, Ueber paralytische Frühsymptome, welche dem Ausbruch der Paralyse bis zu 10 Jahren vorausgehen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LII, 889.

Thomson-Dawson, Case of general paralysis of the insane in a child. Lancet 16. Febr. 1895.
Trömner, Beitrag zur Kenntniss der Störungen der äusseren Sprache, besonders bei multipler Sklerose und Dementia paralytica. Arch. f. Psych. XXVIII, S. 190.
Tschisch, Zur Aetiologie und Therapie der progressiven Paralyse. Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psych. 1895. Aug.—Sept.
Ventori, Rapporti fra cervello, testicoli ed ovace nelle pazzi involutive. Arch. di psich. XVI.

Buchanzeigen.

O. Snell. **Grundzüge der Irrenpflege für Studirende und Aerzte.** Berlin. G. Reimer 1897.

Die vorliegende Arbeit beabsichtigt zunächst, jungen Aerzten, welche anfangen, sich mit der Behandlung Geisteskranker zu beschäftigen, einen Ueberblick über die wichtigsten Aufgaben zu geben, die ihnen gestellt werden, sobald sie in den Dienst einer Irrenanstalt treten. Zugleich will sie solchen Aerzten, welche niemals in einer Irrenanstalt thätig sind, einen Begriff von den Leistungen einer solchen Anstalt geben. Endlich soll sie dem praktischen Arzt, welcher einen Geisteskranken in der Familie behandelt, als Wegweiser und Berather dienen. Alle 3 Zwecke werden von dem Büchlein in befriedigender Weise erreicht. Nur in einigen wenigen Punkten ist Ref. abweichender Ansicht. So darf die nächtliche Controle des Wachdienstes durch den Arzt in den weiblichen Abtheilungen entschieden nicht „vorwiegend dem Oberpflegepersonal überlassen werden" (S. 52). Die Prüderie hat in diesem wichtigen Punkt zu schweigen. Auch entsinne ich mich nicht, dass eine solche Controle jemals Anstoss erregt hätte. Die Forderung mehrerer Wachabtheilungen (für jedes Geschlecht) könnte entschiedener betont werden. Andererseits scheint mir ein beständiges Wachen bei jeder Decubitus drohenden Hautröthung nicht in jedem Fall nothwendig. Mit Recht empfiehlt Verf. die Anstellung besonderer Wärter für den nächtlichen Wachdienst. Ref. hätte nur zugleich betont, dass der Wachzimmerdienst als solcher für jeden Wärter zu seiner Erziehung unerlässlich ist und dass daher mit der Anstellung besonderer Wachabtheilungswärter (für Tag und Nacht) die Beschäftigung jüngerer Wärter als Hülfswärter in der Wachabtheilung am Tage nicht wegfallen darf. — S. 57 wird angenommen, dass der Arzt neu aufgenommene Kranke „bei der nächsten Visite im Bett vorfindet." Demgegenüber hält Ref. es für wichtig, dass in der Regel der Arzt den Kranken selbst zur Abtheilung führt, bei dem unerlässlichen Bad zugegen bezw. in der Nähe (bei weiblichen Kranken) ist, sein Bett ihm anweist und wenigstens eine provisorische, wenn irgend möglich aber eine ziemlich vollständige „erste Untersuchung" vornehme. Es ist ganz unzweifelhaft, dass das Verfahren bei der ersten Einführung des Kranken in die Krankensäle überall, wo der Arzt nicht zugegen ist, sehr oft einen für die ganze Behandlung nachtheiligen, ungünstigen Eindruck im Kranken hervorruft.

Leider nimmt Verf. S. 67 an, dass es — allerdings in äusserst seltenen Fällen — doch noch „unvermeidlich erscheinen könne" eine Zwangsjacke zur Verhütung von schwerer Selbstbeschädigung anzulegen und giebt daher eine Beschreibung einer regelrechten Zwangsjacke. Ich möchte für eine neue Auflage rathen, diese Seiten auszumerzen. In chirurgischen Fällen genügt die Fesselung im Bett in irgend einer Fall für Fall zu improvisirenden Form (L. Meyer). Snell meint: „Da die Zwangsjacke einmal da ist und zweifellos sichrer wirkt und den Kranken weniger belästigt, so sehe ich keinen Grund ein, weshalb man ihre Anwendung im Nothfall verwerfen sollte." Demgegenüber hoffe ich, dass die Zwangsjacke bald nirgends mehr

da ist und weiss auf Grund trauriger ältererer Erfahrungen in der Anstalt zu Frankfurt a. M. (zu Anfang der 80er Jahre), wie viel mehr die Zwangsjacke den Kranken quält. Uebrigens sollte auch bezüglich der Fesselung aus dringenden chirurgischen Indikationen betont werden, dass mindestens halbstündlich die Fesselung unterbrochen und ein Versuch, ohne Fesselung auszukommen, gemacht werden soll. Als gebräuchlichste Vergünstigung für die Männer führt Verf. (S 77) Bier und Taback an. In der That sind diese Vergünstigungen wohl die gebräuchlichsten, aber schwerlich die angemessensten. Zweckmässiger sind anderweitige Aufbesserungen der Kost (sog. „Extrabutter" etc.) Namentlich kommen auch öftere Spaziergänge (nicht nur an Festtagen) in Betracht. Gerade diese sind für den Kranken meist wirklich eine Belohnung und sind das beste Mittel gegen das Anstaltsodium. Wie wenige Anstalten allerdings haben bis jetzt für Kranke ohne freien Ausgang regelmässige Ausgänge unter Aufsicht (an 1—2 Wochentagen) eingerichtet?

Dass für die Angehörigen der vornehmen Stände die Unterhaltung grossentheils die Arbeit ersetzen müsse (S. 78), scheint dem Ref. nicht richtig. Man würde damit nur das Flanieren der Pensionärabtheilungen grossziehen. Man muss für solche Kranke die Arbeit nur anders wählen: neben (nicht statt) der körperlichen Arbeit kommt hier Zeichnen, Modellieren, philologische Beschäftigung im weitesten Sinn, Excerzieren etc. in Betracht.

Die Selbstmordgefahr wird etwas zu kurz behandelt, die praktische Bedeutung der Nährklystiere etwas unterschätzt. Endlich hätte Ref. noch einige Winke über die Behandlung des Wärterpersonals durch den Arzt gewünscht, weil gerade in dieser Richtung Missgriffe nicht selten vorkommen.

Das Buch ist trotz dieser vereinzelten Einwände dem angehenden Irrenarzt dringend zu empfehlen. Z.

M. Tippel, **Leitfaden zum Unterricht in der Behandlung und Pflege der Geisteskranken für das Pflegepersonal**. Berlin. G. Reimer. 1897.

Auch dieser Leitfaden, welchen T. für den regelmässigen Unterricht der Probeschwestern des Diakonissenhauses in Kaiserswerth niedergeschrieben hat, erfüllt den im Titel angegebenen Zweck im Allgemeinen recht gut. Nicht wenige einzelne Punkte sind allerdings zu beanstanden. So würde es wohl kaum zweckmässig sein, wenn die Pflegerin bei Ueberführung eines Kranken in die Anstalt in jedem Fall dem Kranken vorher „nach Möglichkeit klar machen würde, dass er geisteskrank sei und nach ärztlichem Ausspruch nothwendig in einer entsprechenden Anstalt behandelt werden müsse". Die Berufung auf den ärztlichen Ausspruch genügt. Das Wort „geisteskrank" würde bei einer Melancholie oft ganz unangebracht sein, da der populäre Begriff „Geisteskrankheit", auf welchen es hier ankommt, viel enger ist. Diese ganze Auseinandersetzung kommt überhaupt nur dem Arzt zu. — Die Messung der Körpertemperatur und Untersuchung der Kleider etc. sollte nicht nur „in bestimmten Fällen" (S. 20), sondern in jedem Falle stattfinden. Auch bei Isolirungen soll die Pflegerin nicht nur „im Durchschnitt" (S 32), sondern stets erst ärztlichen „Rath" oder vielmehr ärztliche Anordnung einholen; ein Arzt muss stets erreichbar sein. Das Citat S. 34 oben wäre besser weggeblieben. Die Verwendung von Sicherheitsnadeln zur Befestigung der Gummiunterlagen ist nicht allgemein anzurathen. Bei Krampfanfällen hätte die Lockerung der Kleider ausdrücklich hervorgehoben werden sollen. Unter den Vergiftungen hätte die Vergiftung mit Carbol und Sublimat besondere Erwähnung verdient. Vor allem würde Ref. endlich in einer neuen Auflage ein besonderes Kapitel über die Ueberwachung selbstmordverdächtiger Kranken wünschen. Die zerstreuten Angaben (S. 21, 26, 35, 39) genügen nicht. Z.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Der 15. Congress für innere Medizin findet vom 9. bis 12. Juni in Berlin statt. Neuropathologisches Interesse beanspruchen die Referate von Unverricht über Epilepsie und von Eulenburg über Morbus Basedowii, ferner die Vorträge von v. Leyden „Ueber die Prognose der Rückenmarkskrankheiten" und von Fürbringer „Zur Klinik der Lumbalpunction"

In der Gazette des Hopitaux, Jahrg. 70, No. 12, findet sich eine vollständige Uebersicht über die Kliniken und Krankenanstalten in Paris mit Angabe der dirigirenden Aerzte und sämmtlicher Assistenten. In derselben Nummer (S. 110) sind auch die Aerzte der Irrenanstalten des Seine-Départements angegeben.

In Paris erscheint künftig eine Monatsschrift für allgemeine Mikrographie und mikrographische Technik unter dem Titel „Le micrographe préparateur", herausgegeben von J. Tempère. Abonnementspreis für das Ausland 15 Frcs.

In England und namentlich in Schottland wird die Anstellung eines gemeinschaftlichen pathologischen Anatomen („joint Research Pathologist") für eine grössere Zahl von Irrenanstalten geplant und scheint auch für die schottischen Anstalten zur Ausführung zu gelangen. Der bez. pathologische Anatom erhält ein eigenes Laboratorium in Edinburg und erhält das Material sämmtlicher schottischen Anstalten. In der Januarnummer des „Journal of mental science" wird die allgemeine Durchführung des Plans warm befürwortet.

Der 50. Bericht der Commissioners in Lunacy sieht den Bau 6 neuer Anstalten für 5500 Geisteskranke vor.

Das Institut für gerichtliche Medizin in Lyon (Prof. Lacassagne) veranstaltet eine Enquête über „Selbstmord" (Ursache, Häufigkeit, Heredität, Todesart etc.). Mittheilungen werden an die Adresse von Dr. Laupto (Paris, rue Racine 3) erbeten. Eine bemerkenswerthe Statistik über die Selbstmorde in England findet sich im „Journ. of ment. science", Jan. 1897 S. 113.

Dr. Shuttleworth hält in dem Erziehungs-Institut zu West Kensington einen Vorlesungscyklus über „Points in the training of backward and mentally feeble children". In den grösseren Städten Deutschlands sind jetzt allenthalben besondere Schulklassen für zurückgebliebene Kinder eingerichtet worden. Die meisten dieser Kinder sind imbecill also krank. Die meisten Lehrer in diesen Klassen unterrichten ohne jede ärztliche Anweisung nach einem gewissen hygienischen Instinkt. Wie dringend ähnliche Vorträge, wie sie Shuttleworth jetzt in London hält, auch für Deutschland erwünscht wären, liegt auf der Hand. In grösseren Städten würde sich gewiss ein Psychiater finden, welcher über die Anstaltsmauern hinaus eine solche Psychiatrie auszuüben bereit wäre.

Für den sog. Welby-Preis ist folgende Preisfrage gestellt worden: „The causes of the present obscurity and confusion in psychological and philosophical terminology, and the directions in which we may hope for efficient practical remedy." Näheres über die Bedingungen siehe Mind, 1897 January, S. 144.

Dr. Nissl hat sich in Heidelberg, Dr. Martinotti in Turin als Privatdocent für Psychiatrie habilitirt.

Am 11. Februar ist Sanitätsrat Dr. Hertz in Bonn, früher Leiter der dortigen Privatheilanstalt, gestorben.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. C. Wernicke in Breslau.

Aus dem Laboratorium der deutschen psychiatrischen Klinik des Herrn Prof. A. Pick in Prag.

Experimentelle Untersuchungen über den Aufbau der Hinterstränge beim Affen.

Von

Dr. ALEXANDER MARGULIÉS.

(Hierzu Tafel IV—V.)

Es liegt in der Natur der complicirten Zusammensetzung der Hinterstränge, dass unsere Kenntnis über mannigfache Verhältnisse in denselben durchaus nicht gesichert ist. Denn da sich an ihrem Aufbau nicht allein die Fortsetzungen hinterer Wurzeln, von denen jede vielfach verschiedenartig verlaufende Elemente entsendet, sondern auch Fasern betheiligen, die nicht den Spinalganglien, sondern Zellen des Rückenmarks entstammen, so bietet die Deutung vieler Befunde oft ganz besondere Schwierigkeiten.

Während die Angaben Singer's[1]) über den Verlauf der proximalen Wurzelfasern durch die weiteren Thierversuche von Kahler[2]), Tooth[3]), Singer und Münzer[4]), Barbacci[5]), Berdez[6]) und vieler Anderer, sowie für den Menschen zuerst durch Pfeifer[7]) und mehrfache Berichte über extramedulläre, traumatische Läsion hinterer Wurzeln bestätigt wurden und trotz der gegentheiligen Angaben Bechterew's[8]) und Rossolymo's[9]) wohl auch allgemein anerkannt werden, ist es noch nicht mög-

---

[1]) Singer, Sitzungsbericht der k. Akad. der Wissenschaften zu Wien 1881.

[2]) Kahler, Zeitschrift f. Heilkunde. 1882.

[3]) Tooth, The gulstonian lectures etc. London 1889.

[4]) Singer und Münzer. Denkschrift der kais. Akad. der Wissensch. Bd. 57.

[5]) Barbacci, Centralblatt f. path. Anatomie 1891.

[6]) Berdez, Revue médicale de la Suisse romande 1892 No. 5.

[7]) Pfeifer, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1891. Bd. I.

[8]) Bechterew, Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1887.

[9]) Rossolymo, Neurol. Centralbl. 1886.

lich, über den Verlauf der distalen Aeste der hinteren Wurzelfasern, sowie der sogenannten endogenen Fasern ein abschliessendes Urtheil zu fällen.

Obwohl man annehmen müsste, dass Wurzeldurchschneidungen darüber vollkommene Klarheit schaffen müssten, so stehen dem einmal der Unterschied im Bau des menschlichen und thierischen Rückenmarkes, ferner Complicationen, die leicht bei der immerhin recht eingreifenden Operation eintreten können, sowie der schon einmal betonte verschiedenartige Verlauf einzelner Wurzelfasern hindernd im Wege.

Um den ersten Umstand nach Möglichkeit auszuschliessen, habe ich nur Affen operirt; die Thiere, die verwendet wurden, durchwegs der Klasse Macacus Rhesus angehörig, entsprachen bei Anwendung aller aseptischen Cautelen allen Anforderungen, insofern sie die oft recht lange Narkose mit Billroth's Aether-Chloroform-Mischung sehr gut vertrugen, keines der Thiere vorzeitig zu Grunde ging und die Wundheilung stets glatt von statten ging.

Fall I. Dem ersten Thiere wurden rechts alle caudalen Wurzeln, bis inclusive der fünften Lumbalwurzel, links die untersten drei durchschnitten. Am nächsten Tage bestand deutliche Ataxie der rechten hinteren Extremität; sie wird bei rascheren Bewegungen nachgeschleppt, beim Klettern und Greifen unsicher tastend verwendet. Der Patellarreflex ist links auslösbar, rechts fehlend. Während der ganzen Zeit traten keine Blasen- und Mastdarmstörungen auf. Das Thier wurde nach 14 Tagen getödtet, das Rückenmark in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und weiter nach der Methode von Marchi behandelt. Die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Segmente (siehe Fig. I) ergab folgende Resultate: Der Hinterstrang ist rechts durch den ganzen Sacraltheil degenerirt, bis auf ein schmales, am medianen Septum gelegenes, ovales Feld; links anfänglich in gleicher Weise wie rechts. Vom vierten Sacralis an wird aber hier die degenerirte Partie immer mehr medianwärts gedrängt.

Im rechten Hinterhorn ist der Plexus der Substantia gelatinosa (Koelliker) degenerirt, ferner alle Bogenbündel, die aus der Wurzeleintrittszone herausziehen, während die mehr dorsal und lateral gelegenen zu dem eben erwähnten Plexus ziehen, begeben sich die ventralen nach vorne. Namentlich bei etwas stärkerer Vergrösserung sieht man, hinter und lateral vom Centralkanal gelegene, längsverlaufende Fasern und vor diesen in der Querrichtung verlaufende, die sich dem Vorderhorn zuwenden. Man gewinnt bei Durchsicht mehrerer hintereinanderliegender Schnitte den Eindruck, dass eben diese Bündel an der bezeichneten Stelle in die Längsrichtung umbiegen und im weiteren proximalen Verlauf zahlreiche Collateralen an die Vorderhornzellen abgeben.

In der Höhe des fünften Lumbalnerven sieht man rechts in den Hintersträngen die Degeneration über den ganzen dorsalen Theil verstreut, ferner zahlreiche degenerirte Fasern in der grauen Substanz, links findet sich ein schmaler Degenerationsstreifen

am Septum medianum. Die ventralsten Partien des rechten Hinterstranges sind nur wenig von Degenerationsprodukten durchsetzt.

Im weiteren Verlaufe durch den Lendentheil findet rechts eine fortwährende Abgabe von Fasern an die graue Substanz statt und es rückt die Degenerationsfigur immer mehr nach innen, so zwar, dass bereits in der ersten Lumbalwurzelhöhe nur die mittleren Partien deutlich degenerirt sind. Auch der Plexus der Substantia gelatinosa ist in dieser Höhe vollständig intakt, während das Fasernetz der Clarke'schen Säulen, in das fortwährend degenerirte Bogenbündel ziehen, sich deutlich von der übrigen gesunden grauen Substanz abhebt. Links rückt die Degenerationsfigur allmählich vom Septum zur hinteren Peripherie ab. Im untersten Dorsaltheil ziehen nur sehr wenig degenerirte Fasern in das Hinterhorn, und in der Höhe des neunten Brustnerven sieht man das Fasernetz der Clarke'schen Säulen nur an seiner medialen Seite degenerirt. — Die cerebralwärts ziehenden Fasern ändern im Dorsaltheil ihre Lage in auffallender Weise. Sie ziehen immer mehr in die hintere, mittlere Wurzelzone Flechsig's, sodass sie in der Höhe der siebenten Dorsalwurzel bis an das Hinterhorn reichen, wobei die Degenerationsfigur eine mehr viereckige Gestalt annimmt. Von der Höhe der fünften Dorsalwurzel an werden sie wieder nach innen gedrängt und nehmen ihre bleibende Lage als dreieckiger, dorsal am Septum medianum und an der hinteren Peripherie gelegener Keil ein. Links rücken sie in gleicher Weise, immer dicht an der Peripherie gelegen, zuerst vom Septum ab, um dann wieder zu demselben zurückzugelangen.

Fall II. Durchschneidung der linken elften Dorsalwurzel. Starke Blutung während der Operation. Am nächsten Tage zeigt sich, dass das Thier an beiden hinteren Extremitäten gelähmt ist; beiderseits fehlen die Patellarreflexe. Das Thier wurde nach 10 Tagen getödtet. Bei der Section fanden sich in der Höhe der durchschnittenen Wurzel und an beiden Seiten dichte Fibrinauflagerungen, die sich leicht abziehen liessen. Behandlung des Rückenmarks ebenfalls nach Marchi. Die Untersuchung ergab: In der Höhe des Eintritts der elften Dorsalwurzel sieht man diese vollständig degenerirt. Ausserdem befinden sich beiderseits im Hinterstrang diffuse Degenerationsprodukte, ventral und medial von der Wurzeleintrittszone gelegen; die letzteren rücken bald in den Goll'schen Strang, während die Fasern der durchschnittenen Wurzel bis zur Höhe des achten Halsnerven an der Grenze desselben gelegen, sich deutlich von ihnen durch die dichtere Anordnung abheben. In der Höhe der dritten Cervicalwurzel ist sie bereits ebenfalls in den Goll'schen eingetreten, ist aber immer noch isolirt gut erkennbar, während am cerebralsten Rückenmarksende sich nur eine schwach degenerirte Partie, in der hinteren Hälfte des Goll'schen Stranges gelegen, die Peripherie nicht ganz erreichend, findet.

Im Seitenstrang sieht man beiderseits in der Höhe des elften Brustnerven, jedoch links viel stärker, diffuse Degeneration, ebenso in beiden Vordersträngen, relativ frei bleibt die Grenzschicht des Seitenstranges. In der Höhe des neunten Dorsalnerven findet sich ebenfalls diffuse, wenn auch schwächere Degeneration der Seitenstränge, weiter cerebralwärts ordnen sich die Fasern immer dichter an der Peripherie an, aber erst im mittleren Cervicaltheil erscheint die typische Figur der Kleinhirnseitenstrangbahn. Nach abwärts sieht man die Pyramidenseitenstränge degenerirt, die beiderseits bis zum caudalsten Rückenmarksende deutlich zu verfolgen sind. Zahlreiche Collateralen werden, namentlich in der Lendenanschwellung, an die Zellen des Vorderhorns abgegeben. Ferner besteht beiderseits absteigende sulcomarginale Degeneration, die gleichfalls noch ganz tief im Sacraltheil angedeutet ist.

In den Hintersträngen findet sich beiderseits, etwa an der innern Grenze des äussern Drittels derselben und weiter nach aussen an der Eintrittszone je ein Degenerationsfeld. Während das zweite sofort an die graue Commissur rückt und durch Abgabe von Fasern an die graue Substanz in der Höhe der dritten Lumbalwurzel bereits erschöpft ist, zieht das erste schwächere, das eine fadenförmige Gestalt hat, an das Septum medianum und lässt sich noch in der Höhe der letzten Sacralwurzel daselbst und etwas an der hinteren Peripherie des Rückenmarks gelegen, nachweisen.

Fall III. Durchschneidung der sechsten rechten hinteren Cervicalwurzel. Ebenfalls starke Blutung bei der Operation. Die rechte hintere Extremität ist gelähmt, der Patellarreflex, ursprünglich lebhaft, ist am siebenten Tage und von da ab nicht mehr auszulösen. Am zwölften Tage wurde das Thier getödtet. Bei der Section am Rückenmark, wiederum in der Höhe, wo der Eingriff gemacht wurde, rechts und ein wenig nach hinten leicht abziehbare Fibrinauflagerungen.

An den ebenfalls nach Marchi behandelten Präparaten ist im Hinterstrang in der sechsten Cervicalwurzelhöhe nur die eintretende Wurzel degenerirt. Dieselbe rückt im Aufsteigen rasch nach innen und ist bereits in der Höhe der ersten Cervicalwurzel als, entsprechend der Grösse dieser der Halsanschwellung angehörenden Wurzel und der Höhe ihres Eintrittes, breiter, ventral dichterer Streifen an der inneren Grenze des Burdach'schen Stranges angelangt. In allen Höhen sieht man in die graue Substanz abbiegende degenerirte Bogenbündel.

Die Seitenstränge sind ebenfalls rechts diffus degenerirt, frei bleibt wieder nur die Grenzschicht. Nach aufwärts sieht man das typische Bild von Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn nach abwärts das der Pyramidenseitenstrangbahn und sulcomarginale Degeneration, beide, ebenso wie in Fall II, bis zum caudalsten Rückenmarksende deutlich.

In den Hintersträngen erscheint nach abwärts zuerst in der Wurzeleintrittszone gelegene, diffuse Degeneration, die allmählich

nach innen rückt, sich als ventral verdickter Streifen, der immer mit seinem vordersten Ende in Verbindung mit der dorsalen Commissur bleibt, ungefähr in der Mitte des Hinterstranges anordnet und unter fortwährender Abgabe von Fasern an die graue Substanz, in Form von Bogenbündeln, in der Höhe des Eintrittes des siebenten Dorsalnerven so gut wie verschwunden ist.

Fall IV. Durchschneidung der ersten rechten dorsalen, hinteren Wurzel. Blutung. Das Thier, das 14 Tage leben gelassen wurde, zeigte während dieser Zeit keinerlei auffallende Erscheinungen. Bei der Section an der rechten Seite des Rückenmarks leicht abziehbare Fibrinauflagerungen.

Im Hinterstrang sieht man bei der mikroskopischen Untersuchung nur die eintretende Wurzel degenerirt. Sie rückt bald nach innen, befindet sich bereits in der Höhe des Eintrittes des siebenten Halsnerven an der inneren Grenze des Burdach'schen Stranges und ändert in ihrem weiteren cerebralen Verlauf ihre Form und Lage nur wenig. In den Seitensträngen sehen wir nach aufwärts Kleinhirnseitenstrangbahn- nach abwärts Pyramidenseitenstrangbahndegeneration.

Nach abwärts im Hinterstrang erscheint wieder dieselbe Degeneration, wie im vorigen Falle. Die ursprünglich in der Wurzeleintrittszone gelegenen Fasern rücken nach innen, ordnen sich streifenförmig an, gelangen an die Grenze des Burdach-schen Stranges und sind unterhalb der fünften Dorsalwurzel nicht mehr vorhanden.

Fall V. Durchschneidung der siebenten rechten Dorsalwurzel. Um Blutungen zu vermeiden, wurden alle im Operationsterrain gelegenen, grösseren Gefässe präventiv unterbunden und die Wurzel möglichst weit vom Rückenmark, ohne Eröffnung der Dura mater, durchschnitten. Keinerlei auffallende Erscheinungen bis zur Tödtung des Thieres, das 12 Tage leben gelassen wurde. Bei der Sektion fanden sich auch dementsprechend keine Fibrinauflagerungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: In der Höhe des siebenten Brustnerven ist die in die ganz ventral an der grauen Commissur und den vorderen Partien des Hinterhorns gelegene Eintrittszone tretende Wurzel degenerirt. Sie bleibt durch die folgenden zwei oberen Segmente an derselben Stelle und sendet zahlreiche Fasern in das Hinterhorn, besonders zu den Clarke-schen Säulen, deren Fasernetz ebenfalls degenerirt erscheint. Weiter proximalwärts rückt sie nach innen und nach hinten, wird immer schmäler und man sieht in der Höhe der ersten Cervicalwurzel nur eine kleine Anzahl degenerirter Fasern, welche lateral und dorsal streifenförmig im Goll'schen Strang angeordnet sind.

Nach abwärts erscheint im Hinterstrang in der achten Dorsalwurzelhöhe wiederum dieselbe diffuse Degenerationsfigur in der Wurzeleintrittszone mit genau demselben Verhalten wie in den früheren zwei Fällen. Im Lendentheil ist sie bereits verschwunden.

Bei zusammenfassender Betrachtung der Resultate ergiebt sich bezüglich der aufsteigend degenerirenden Elemente im Hinterstrange nur eine Bestätigung der Ergebnisse früherer experimenteller Untersuchungen. Die ursprüngliche Lage der Wurzelfasern in der bekannten Eintrittszone — der Zone cornu radiculaire Pierre Marie's — das Haftenbleiben der Fasern am Hinterhorn, solange noch eine Abgabe an die graue Substanz stattfindet, inwieweit es sich hierbei am directe Fortsetzungen hinterer Wurzeltheile oder um Collateralen handelt, lässt sich mit der Methode von Marchi nicht feststellen, das allmähliche Nachinnenrücken, so zwar, dass die aus tieferen Wurzeln, d. h. ungefähr von der Mitte des Dorsalmarks an nach abwärts entspringenden Fasern im Cervicaltheil des Rückenmarks im Goll'schen Strange, die höheren an der bekannten Stelle im Burdach'schen Strange liegen. Die Thatsache, dass die caudalen Fasern im Cervicalmark ganz dorsal am Septum und an der hinteren Peripherie liegen, wurde bereits von Schiefferdecker[1]), der zuerst diese Verhältnisse experimentell untersuchte, betont. Ueberhaupt kann man, wenigstens hier beim Affen, noch im Cervicaltheil eine gewisse Trennung der Fasern nach der Höhe ihres Ursprunges machen, natürlich nicht ganz scharf, da begreiflicherweise in so engem Raume die Grenzen vielfach in einander übergehen. Immerhin sieht man, wenn man z. B. Fig. I C1 und Fig. II C2 mit den Abbildungen vergleicht, die Tooth[2]) (Durchschneidung der 1.—5. Lumbalwurzel) aus dieser Höhe giebt, dass hier die den tiefsten Wurzeln entstammenden Fasern mehr dorsal und medial, die oberen mehr ventral und lateral gelegen sind. Ueberzeugend tritt auch die Zusammensetzung der hinteren, mittleren Wurzelzone Flechsig's mit Wurzelfasern, welchen Umstand bereits C. Mayer[3]) bei Erkrankung einiger caudaler Wurzeln für den Menschen nachgewiesen hat, in die Erscheinung, da diese Partie im unteren und mittleren Dorsalmark ganz geschwärzt ist von caudalen degenerirten Wurzeln. Bezüglich des sogenannten ventralen Feldes bemerke ich, dass dieses in Fig. I L5 nahezu intact ist, wiewohl die eintretende und alle unter ihr liegenden Wurzeln vollständig degenerirt sind, dass es mithin an dieser Stelle wenigstens nicht aus aufsteigenden Wurzelfasern zusammengesetzt sein kann; dem Umstande, dass die Eintrittszone der fünften Dorsalwurzel (Fig. V D5) gerade in diesem Felde liegt, möchte ich nicht zu viel Bedeutung beimessen, zumal dies beim Menschen ganz bestimmt nicht der Fall ist, sondern vielmehr hier wahrscheinlich durch das beim Affen wohl ganz besonders mächtige, laterale Ausgreifen tiefer Wurzeln bedingt wird. Zieht man in Betracht, dass, wie Münzer und Wiener[4]) gezeigt haben, die aus dem Hinterhorn des Lendenmarks in den Hinterstrang tretenden Fasern

---

[1]) Schiefferdecker, Virchows Archiv Bd. 67.
[2]) Tooth, l. c.
[3]) C. Mayer, Jahrbücher f. Psych. Bd. XIII.
[4]) Münzer u. Wiener, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak. 1895.

an dieser Stelle etwas dichter angeordnet sind, dass ferner hier die distalen Wurzeläste, wie aus meinen Präparaten zu ersehen ist, in die graue Substanz ziehen, so liegt die Folgerung nahe, dass eben das bezeichnete Gebiet vornehmlich von Fasern gebildet wird, die nach kürzerem Verlauf im Hinterstrange in das Hinterhorn eintreten und umgekehrt. Da hier wohl auch Commissurenfasern von ganz kurzem Verlauf durchziehen, so erscheint es begreiflich, dass bei einer derartigen Zusammensetzung aus ganz verschiedenen Elementen, sich selbst bei sehr weit vorgeschrittenem tabischen Processe, an dieser Stelle noch immer eine Anzahl erhaltener Fasern, in ganz alten Fällen, wo alles Uebrige bereits zu Grunde gegangen ist, sind es ja so in der Regel nicht gar viele, vorfinden.

Von Fasern, die den Hinterstrang bald verlassen und in der grauen Substanz des Rückenmarks ihr Ende finden, sah ich solche, die sich an die Grenze zwischen gelatinöser und spongiöser Substanz begeben und dort sich zu einem dichten Filz verflechten, dann Fasern, welche von diesem Plexus durch die graue Commissur zu dem der andern Seite ziehen und die offenbar den sich kreuzenden Collateralen entsprechen, die Koelliker[1]) mit der Golgimethode bei neugeborenen Katzen gefunden und Lenhossek[2]) beim erwachsenen Meerschweinchen beschrieben hat, ferner überall dort, wo Clarke'sche Säulen vorhanden sind, zahlreiche Bogenbündel zu denselben, endlich einen Zug ursprünglich transversal verlaufender Fasern, die im ventralen Feld den Hinterstrang verlassen, an einer Stelle, die etwas hinter und lateral vom Centralkanal liegt, in die Längsrichtung umbiegend weiter ziehen und bald nach Abgabe von Collateralen, die sich bis weit ins Vorderhorn verfolgen lassen, verschwinden. Zu den Clarke-schen Säulen gelangen auch Fasern aus caudalen Wurzeln, und es findet dieser Zuzug durch das Lendenmark und das unterste Dorsalmark statt, so zwar, dass ihr Plexus noch in der Höhe des neunten Dorsalnerven einen schwachen Rest von Degeneration an seiner medialen Seite zeigt. Ferner bemerke ich, dass man bereits in der Wurzeleintrittszone eine deutliche Schichtung aller dieser Fasern sehen kann, insofern nämlich die dorsalsten in den Plexus substantiae gelatinosae, die mittleren, wo Clarke'sche Säulen vorhanden sind, zu diesen, endlich die am meisten nach vorne zu gelegenen an die bezeichnete Stelle hinter dem Centralkanal und von da ins Vorderhorn ziehen; offenbar stellen diese letzteren einen Theil der sensitivo-motorischen Collateralen Ramon y Cayal's dar.

Bezüglich der Degeneration im Vorder- und Seitenstrange, die sich als unbeabsichtigte Nebenwirkung der Operation ergeben hat, kann ich nur das bekannte Verhalten constatiren; hinweisen will ich nur auf die Lage der Kleinhirnseitenstrangbahn im Falle II

---

[1]) Koelliker, Handbuch der Gewebelehre, Bd. II 1. Hälfte. 1893. Fig. 387.

[2]) Lenhossek, Archiv f. mikr. Anat., Bd. XXXIV.

(Fig. II D9, D5, D1), deren Degeneration ursprünglich diffus über den ganzen Seitenstrang mit Ausnahme der Grenzschicht verstreut, dann vom mittleren Dorsalmark an an der Peripherie stärker ausgesprochen ist, aber erst im Halsmark ihre typische Lage und Form erhält. Wodurch übrigens diese Degeneration bedingt wurde, kann ich nicht mit Bestimmtheit angeben, es ist möglich, dass durch den Druck von Fibrinauflagerungen, ähnlich wie es Hoche[1]) bei seinen Fällen von Compression des Rückenmarks annimmt, Gefässverschliessung bewirkt wurde, da ich bei meinen Fällen ebenfalls eine gewisse Keilform an den degenerirten Partieen constatiren kann.

Ich wende mich nun der absteigenden Degeneration im Hinterstrange zu. Seitdem zuerst die eigenthümliche, kommaförmige Degeneration von Kahler und Pick[2]), C. Westphal[3]), Strümpell[4]) und Schultze[5]) beschrieben und das von Flechsig vom übrigen Hinterstrange abgetrennte sogenannte ovale Feld genauer untersucht wurde, haben sich eine grosse Zahl von Publicationen mit dieser Frage befasst, aber fast in jeder findet man eine andere Deutung dieser absteigend degenerirenden Felder. Während z. B. Schultze das Komma als Ausdruck der distalen Aeste hinterer Wurzeln ansprach, nehmen vor Allen Pierre, Marie und Gombault und Philippe[6]) an, dass es sich bei dieser Degeneration um endogene Fasern handle; letztere zwei Autoren fassen ihre Meinung dahin zusammen, dass bei hoher Compression des Rückenmarkes Degeneration im Schultze'schen Komma, bei tiefer Compression im ovalen Felde im Lendenmark, beziehungsweise im Conus terminalis in einem dreieckigen, am hintern Septum und an der Peripherie gelegenen Feld eintrete; dagegen hat Hoche an Längs- und Querschnitten aller Segmente des Rückenmarks nachgewiesen, dass nirgends eine Verbindung zwischen den beiden Feldern, die er degenerirt fand, bestehe, während, wie ich aus einem Referate im Neurologischen Centralblatt 1895 über eine mir nicht zugängliche Inauguraldissertation von Silvester Blum in Strassburg ersehe, dieser auf Grundlage von 13 in der Litteratur gesammelten Fällen annimmt, dass wohl ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Feldern bestehe, dass sie aber von absteigenden Aesten hinterer Wurzelfasern gebildet werden. Eine Klärung dieser schwierigen Verhältnisse kann natürlich nur durch das scharfe Auseinanderhalten der zwei Degenerationen, die einmal an den distalen Aesten der hinteren Wurzeln bei Verletzung oder Erkrankung dieser, das andere Mal an endogenen Fasern bei Compression des Rückenmarks erscheint, erfolgen. Es hat bereits Marinesco[7]) gezeigt, dass die absteigende

---

[1]) Hoche, Archiv f. Psych. u. Nervenkr., Bd. XXVIII.
[2]) Kahler u. Pick, Archiv f. Psych. u. Nervenkr., Bd. X.
[3]) C. Westphal, ibid.
[4]) Strümpell, ibid.
[5]) Schultze, Archiv f. Psych. u. Nervenkr., Bd. XIV.
[6]) Gombault et Philippe, Progrès médicale, 1894 No. 15.
[7]) Marinesco, Semaine médicale, 1894 No. 34.

Degeneration, die er nach Durchschneidung hinterer Wurzeln bei Katzen erhielt, nichts mit der kommaförmigen Degeneration und der des ovalen Feldes zu thun habe; auch meine Präparate zeigen das in ganz klarer Weise, denn in den Fällen (Fall III, IV u. V), wo im Hinterstrang nur die eintretende Wurzel degenerirt ist, kann man ihre distalen Aeste genau verfolgen. Ursprünglich in der Wurzeleintrittszone gelegen, rücken sie im Burdach'schen Strange nach innen, ordnen sich streifenförmig an, erreichen mit ihrem vorderen Ende die graue Commissur, geben fortwährend Fasern, die ich leider nicht weiter verfolgen konnte, an diese ab und verschwinden endlich ganz in ihr. Im Fall II konnte ich diese Degeneration durch neue Segmente nach abwärts verfolgen.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der Degeneration des ovalen Feldes und des kommaförmigen Bündels von Schultze. Ersteres hebt sich in Fig. I (S5, S4, S2) sehr scharf von dem übrigen degenerirten Hinterstrang ab; wohl entspricht seine Form und Lage nicht den Befunden von Hoche, Gombault und Philippe und Anderer, welche in dieser Höhe dieses Feld mehr dorsal gelegen und dreieckig geformt gefunden haben, sowie auch nicht der schwachen Degenerationsfigur, die mein Fall II (Fig. II S5) zeigt. Nun haben aber andere Autoren, wie Philippe und Gombault auch bemerken, dieses Feld genau an derselben Stelle, wo es in meinem Falle I liegt, gefunden, ferner möchte ich bemerken, dass Degenerationen, wie sie z. B. mein Fall II darbietet und auch die von Hoche in dieser Höhe beschriebenen kaum mit einer anderen Methode als der Marchi'schen nachweisbar wären, worauf ich noch später eingehen will. Ich will nun die Frage berühren, inwieweit die Behauptung von Gombault und Philippe, dass es sich bei der Degeneration des ovalen Feldes und des kommaförmigen Bündels um ein und dasselbe System absteigender, kurzer Commissurenfasern handle, berechtigt ist. Ich glaube, aus meinen Präparaten den Nachweis erbringen zu können, dass wenigstens ein Theil ihrer Voraussetzungen den wirklichen Verhältnissen entspricht; denn im Fall II (Fig II L1, L3, S5) sieht man, getrennt von den distalen Wurzelästen einen ursprünglich in den lateralen Theilen des Hinterstrangs gelegenen schmalen Streifen rasch nach innen rücken, sich verdichten und bereits am Beginne des Sacralmarks jene schon erwähnte, am Septum und an der hinteren Peripherie gelegene schwache Degeneration. Wenn man übrigens annehmen muss, und das zeigen meine Präparate unzweideutig, dass die Fasern, welche das ovale Feld birgt, nicht Zellen des Spinalganglions, sondern solchen des Rückenmarkgran ihren Ursprung verdanken, und wenn sie, was ebenfalls zweifellos ist, höheren Rückenmarkssegmenten entstammen, so ist es natürlich, dass sie ursprünglich ganz lateral am Hinterhorn liegen müssen und erst allmählich an das Septum gelangen können. Es erscheint mir übrigens auch die Deutung der beiden Autoren sehr plausibel, dass diese Fasern, wenn man so sagen darf, in ihrem Bestreben, an das Septum zu gelangen, durch die tieferen Wurzelfasern ge-

hemmt werden, deren Gefüge, wie man z. B. in Fall I wenigstens beim Affen sieht, so fest ist, dass im mittleren Dorsalmark die eintretenden Wurzeln bis ganz an die hintere Commissur gedrängt werden. Dem widersprechen nun allerdings die Befunde von Hoche, der niemals eine Verbindung zwischen den beiden Degenerationsfeldern sah, wenn man nicht annimmt, und ich halte das bei Vergleich mit meinen Präparaten für sehr wahrscheinlich, dass das eine wenigstens zum grossen Theil distale Aeste hinterer Wurzeln enthält, die bei der Compression verletzt wurden. Andererseits lässt sich die Vermuthung Gombault u. Philippe's, dass diese Bahn von kurzen Commissurenfasern gebildet werde, angesichts des zweiten Falles von Hoche, wo sich die absteigende Hinterstrangdegeneration durch das ganze Dorsal, Lumbal und Sacralmark erstreckte, nicht aufrecht erhalten. Erwägt man ferner den geringen Grad von Degeneration, wie ihn z. B. mein Fall II zeigt, so ergiebt sich, dass bei längerem Bestand des Processes, wenn keine Osmiumreaction mehr eintreten würde, diese Degeneration sich überhaupt unserer Beobachtung entziehen würde. Hält man an der mechanischen Deutung der Localisation, wie sie Gombault und Philippe gegeben haben, fest, so müssten die Fasern aus tiefern Rückenmarkssegmenten sich ebenfalls an den Locus minoris resistentiae begeben und sich hier den höheren anlagern; nur durch diese Summation würden sie sich z. B. mit der Weigert'schen Färbung nachweisen lassen, andererseits wäre es dann auch leicht verständlich, dass durch das Eindringen tieferer, intacter Fasern in das Degenerationsfeld dieses bald überdeckt wird, und es so nicht möglich ist, aus dem negativen Bilde den Zusammenhang zwischen Komma und dem ovalen Felde nachzuweisen. Aus dem Gesagten würde sich im Vergleich mit den vorliegenden pathologischen Befunden ergeben, dass die endogenen Fasern im Cervical-, mittleren und oberen Dorsalmark das kommaförmige Bündel von Schultze formiren, dass die eben diesen höheren Rückenmarkssegmenten entstammenden Elemente im unteren Dorsalmark an die hintere Peripherie des Hinterstranges gelangen, von da sich sehr bald an das Septum begeben, so dass sie bereits in der Lendenanschwellung im ovalen Felde liegen. Die aus tieferen Theilen des Rückenmarks entspringenden Fasern gelangen ebenfalls in das ovale Feld, aber des geringern Widerstandes von Seiten der Wurzelfasern wegen, auf kürzerem Wege.

Ich bemerke schliesslich noch, dass das Ausbleiben der Patellarreflexe beim dritten Thiere den Beobachtungen von Bastian und Bruns bei hoher Compression des Rückenmarkes entspricht. Eine anatomische Deutung oder Hypothese kann ich nach meinen Präparaten hierfür nicht finden.

Fasse ich nun die Resultate, die sich aus diesen und anderen experimentellen und pathologisch anatomischen Untersuchungen ergeben, zusammen — ich sehe hier von den mit der Golgimethode bei jungen Geschöpfen und Foeten gewonnenen Resul-

taten ab —, so glaube ich, folgende Zusammenstellung über den Aufbau der Hinterstränge geben zu können.

Der Hinterstrang setzt sich zusammen:

I. vornehmlich aus Fasern, die aus den hintern Wurzeln in ihn gelangen, und zwar:
   1. in aufsteigender Richtung,
      A. sogenannten langen Fasern, mit bekanntem Verlauf zu den Hinterstrangskernen in der Med. obl.,
      B. kürzeren Fasern, die nur vorübergehend in ihm verlaufen und dann in der grauen Substanz des Rückenmarkes ihr Ende finden;
         a) Fasern, die sich in das Hinterhorn der gleichen Seite, namentlich in das Fasernetz zwischen spongiöser und gelatinöser Substanz begeben,
         b) aus diesem durch die dorsale Commissur zu dem der anderen Seite ziehen,
         c) überall, wo Clarke'sche Säulen vorhanden sind und aus Segmenten unterhalb denselben Zügen zu diesen,
         d) Fasern zu den motorischen Vorderhornzellen.
   2. In absteigender Richtung
      den distalen Aesten von hinteren Wurzelfasern, die ursprünglich in der Wurzeleintrittszone gelegen sind, nach innen rücken und sich bis in die graue Commissur verfolgen lassen.

II. Aus endogenen Fasern, und zwar
   1. in aufsteigender Richtung,
      Fasern (von Münzer und Wiener für das Lendenmark beschrieben), die entlang dem Hinterhorn austreten, ähnlich wie Wurzelfasern nach innen sich begeben und schliesslich im Halstheil im Goll'schen Strange liegen;
   2. in absteigender Richtung,
      Fasern, die im Cervical-, obern und mittlern Dorsaltheil das kommaförmige Bündel formiren, im untern Dorsaltheil an die hintere Peripherie gelangen und endlich im Lumbal- und Sacraltheil im ovalen Felde verlaufen;
   3. kurze Commissurenfasern, die vermuthlich vornehmlich im ventralen Felde ihren Verlauf nehmen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Pick für seine gütige Anregung und vielfache Unterstützung meinen ergebensten Dank an dieser Stelle zu sagen.

Aus der psychiatrischen Klinik in Breslau.

Ueber Flechsig's Verstandescentren.

Von

Dr. HEINRICH SACHS

Assistent der Klinik, Privatdocent a. d. Universität.

(Schluss.)

Zur Orientirung für denjenigen, dem die Verhältnisse des normalen erwachsenen Gehirns nicht ganz gegenwärtig sind, mag der beigegebene Durchschnitt durch ein solches Gehirn dienen (Fig. 1). Es ist ein senkrecht stehender Schnitt, vertical auf die Längsaxe der Hemisphäre, ein sogenannter Frontalschnitt. Der Schnitt trifft das vorderste Ende des Cuneus, dort etwa, wo sich derselbe zu seinem Stiel verschmälert (Cu). Oberhalb des Cuneus ist die die Occipito-Parietal-Furche (o. p.), unterhalb desselben die Calcarina (calc.) kurz vor dem Zusammenfluss beider Furchen getroffen. Oberhalb der ersteren Furche trifft der Schnitt den Praecuneus, unterhalb der zweiten die Zungenwindung (g. l.); von letzterer ist das Spindelläppchen (g. fus) durch die Collateralfurche (coll.) getrennt.

Auf der convexen Fläche der Hemisphäre ist ungefähr die Gegend getroffen, in welcher der Hinterhauptlappen einerseits, und der Scheitel- und Schläfelappen andererseits zusammentreffen. Oberhalb der Interparietalfurche (i.) liegt oberes Scheitelläppchen (l. p. s.), unterhalb derselben unteres Scheitelläppchen (l. p. i.) und zwar hier Gyrus angularis, welcher sich nach unten ohne deutliche Markirung in die hintersten Partien des Schläfelappens (l. t.) fortsetzt.

Im Inneren der Abbildung ist das Hinterhorn des Ventrikels (V.) geschnitten. Dasselbe ist von einem dreifachen Lager von Fasern umgeben, die sich durch ihre verschiedenartige Färbbarkeit durch Haematoxylin bei Pal-Weigert-Färbung unterscheiden. Die innerste dunkele Schicht ist der Balken des Hinterhauptlappens (Forceps, f.). Von den einzelnen Theilen desselben sei die oberhalb des Hinterhorns gelegene dicke Masse, der grosse Forceps, und die an der Aussenseite des Hinterhorns sich hinziehende schmälere Schicht (das sog. Tapetum des Hinterhorns, tp.) besonders erwähnt. Die Balkenschicht ist von einer zweiten Schicht umgeben, der eigent-

lichen Sehstrahlung, oder dem Stabkranz des Hinterhauptlappens, (c. r.) welche sich relativ hell färbt. Diese Farbenunterschiede sind allerdings nur dann deutlich wahrnehmbar, wenn man die Präparate etwas stark entfärbt; in diesem Falle sind sie aber geradezu in die Augen springend.

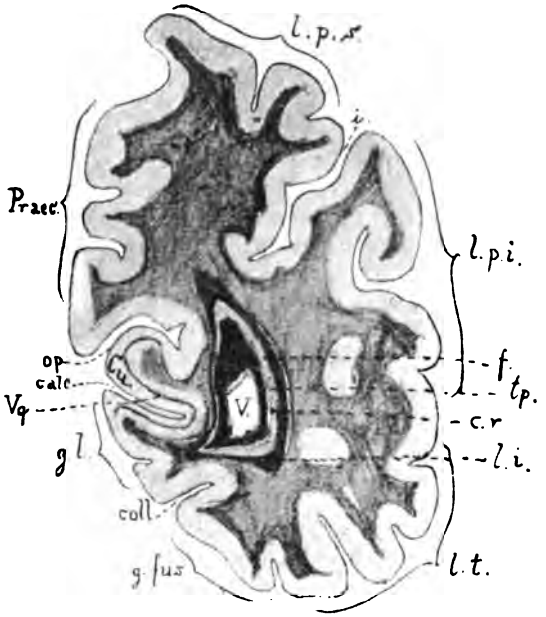


Fig. 1.

Während die Balkenschicht das Hinterhorn von allen Seiten umgiebt, ist sie ihrerseits von der Stabkranzschicht allseitig umgeben. Der Stabkranz wiederum trägt eine weitere Hülle, die Schicht des unteren Längsbündels (l. i.). Während die Hauptmasse des Balkenquerschnitts über dem Hinterhorn liegt, liegt diejenige des Stabkranzes nach aussen und diejenige des unteren Längsbündels nach unten vom Hinterhorn. In der Rinde der Fissura calcarina sieht man einen der Rindenoberfläche parallel verlaufenden und die Rinde in eine äussere und eine innere Partie theilenden, dünnen, schwarzen Streifen, welcher aus markhaltigen Nervenfasern besteht, den Vicq d'Azyr'schen Streifen. (Vq.). Die einen mittleren Farbenton zeigenden, kappenförmig oben und unten dem unteren Längsbündel aufsitzenden Schichten seien hier nicht näher berührt. Zum Vergleiche können hier, wie bei den folgenden Abbildungen, die Photographien in dem Verlage der psychiatrischen Klinik in Breslau erschienenen photographischen Atlas von Schnitten durch das Grosshirn, Abtheilung I, Frsntalschnitte, dienen. Der Figur 1 entsprechen die Tafeln 28 und 29 des Atlas.)

Ueber die Bedeutung und den Verlauf der einzelnen Theile sei Folgendes kurz berichtet:

Alle drei Schichten, Balken, Stabkranz und unteres Längsbündel, verschmälern sich nach hinten entsprechend dem kleiner werdenden Querschnitt der Hemisphäre, indem sie Fasern in die umgebenden Associationsfasermassen und durch dieselben hindurch in die Rinde abgeben, und verschwinden schliesslich wenige Centimeter vor dem Hinterhauptpol des Gehirns dem Auge vollständig und zwar in der Reihenfolge, wie sie einander umgeben. Zuerst verschwindet das Hinterhorn, dann der Balkenquerschnitt, dann der Stabkranz, und es bleibt zuletzt nur noch die Faserung des unteren Längsbündels auf einer ganz kurzen Strecke des Gehirns allein übrig, bis auch ihre letzten Fasern in der umgebenden Markmasse untergehen.

Der Vicq d'Azyr'sche Streifen kennzeichnet die Rinde der ganzen Fissura calcarina und der unmittelbar an dieselbe anstossenden Partien des Cuneus und der Zungenwindung.

Nach hinten dehnt sich der Streifen über den ganzen Cuneus aus und greift zum Theil über die Kante der Hemisphäre ein wenig hinüber, so dass auch die allerhinterste Partie der Rinde der convexen Fläche (wenn auch nicht bei allen Gehirnen) einen solchen scharf ausgeprägten Vicq d'Azyr'schen Streifen trägt.

Nach vorn zu ziehen sich die Balkenfasern immer mehr oberhalb des Ventrikels zusammen, um nach innen umbiegend in das Splenium des Balkens und durch dasselbe in die andere Hemisphäre hinüberzugelangen. Die Fasern des Stabkranzes sammeln sich immer mehr auf der äusseren Seite des Ventrikels und treten zwischen dem hinteren absteigenden Bogen des Schwanzkerns und der hinteren sägeförmig ausgezackten Kante des Linsenkerns in die hinterste Partie der inneren Kapsel über. Die Fasern des unteren Längsbündels sammeln sich immer mehr in einer breiten Schicht unterhalb des Hinterhorns und weiter vorn unterhalb des Unterhorns; der Querschnitt wird nach vorn wieder allmählich kleiner und entschwindet in den vordersten Theilen des Schläfelappens dem Auge vollständig.

Die obere dicke Parthie des Balkens, der grosse Forcepsantheil (f.), wird allgemein als zum Balken gehörig angesehen. Ueber die Fortsetzung des Balkens in das sogenannte Tapetum sind die Anschauungen getheilt. Eine Reihe von Autoren nimmt an, dass diese Fasern nicht in die andere Hemisphäre hinübertreten, sondern auf derselben Seite bleibend und unter dem Balken nach vorn ziehend in das Stirnhirn gelangen. Ich glaube indessen an verschiedenen Stellen mit Hilfe der secundären Degeneration den Nachweis geführt zu haben, dass die Tapetumfasern sowohl des Hinterhaupt- als des Schläfelappens in der That Balkenfasern sind.

Ueber die Fasern der Sehstrahlung, soweit sie sich blass färben, besteht kein Streit. Dieselben treten nach vorn in die innere Kapsel ein.

Von dem unteren Längsbündel nimmt Flechsig an, dass es ebenfalls zur Sehstrahlung gehöre, dass diese Fasern nur

einen grossen Umweg über den Schläfelappen machten und schliesslich vorn, aussen hinten vom Mandelkern nach oben um biegend und dann rückwärts laufend ebenfalls in die innere Kapsel gelangten. Auf diese Frage habe ich später genauer einzugehen.

Es müsste also, wenn Flechsig's Anschauung richtig wäre, bei dem oben kurz geschilderten Gehirn T. die Sehstrahlung (c. r.) und zwar mit Einschluss des unteren Längsbündels (l. i.) vollständig oder doch nahezu vollständig fehlen. Man vergleiche nunmehr die Zeichnungen 2—6, welche eine Reihe von Frontalschnitten durch die hintere Partie des erwähnten Gehirns darstellen. Die auf den Figuren angegebenen Zahlen geben die Entfernung eines jeden Schnitts vom Hinterhauptpol des Gehirns in Millimetern an.

Der Schnitt, den Figur 2 darstellt, liegt demnach 9 mm vor dem Hinterhauptpol des Gehirns. Die Markfaserung erscheint im Verhältniss zur Rinde auffallend geringfügig.

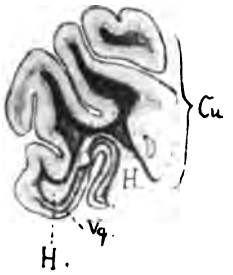


Fig. 2.

Unten innen bei H. fehlt ein Stück ganz; von hier aus zieht sich ein nur minimale Faserreste zeigender heller Streifen im Bogen um die von unten her eingreifende Furche herum, um an der äusseren Kante der Hemisphäre in einer breiten marklosen Fläche (H.[1]) zu enden. Durch diesen degenerirten Streifen wird ein Stück der Rinde fast ganz von dem übrigen Gehirn losgelöst und somit zu einer leeren Schale gemacht. Gerade dieses Stück kennzeichnet sich durch das Vorhandensein des Vicq d'Azyr'schen Streifens als Sehsphäre im engeren Sinne. Auch in den erhaltenen Resten von Markmasse sieht man in der Mitte stark aufgehellte Stellen, welche sich als erheblich degenerirt erweisen; nur die unmittelbar der Rinde anliegenden Markabschnitte erscheinen nicht merklich beeinträchtigt.

Der Schnitt der Figur 3 (Atlas, Tafel 31, 32) liegt $4^1/_2$ mm vor dem eben geschilderten, also 13,5 mm vom Hinterhauptpol der Hemisphäre entfernt. Der Herd (H.) hat sich hier erheblich ausgedehnt und die ganze untere Partie des Schnittes zerstört. Auch nach oben schiebt er sich unter die Cuneusrinde in die Höhe.

Fig. 3.

Gerade in der Mitte, unmittelbar über dem Herde findet sich eine etwas von den übrigen abgegrenzte längliche querliegende Partie, welche geringfügige Fasern enthält (x). Dieselbe stellt den hintersten Anfang des sagittalen Marklagers dar und gehört, wie ihre Verfolgung nach vorn ergiebt, allein der Stabkranzschicht an. Die auch auf diesem Schnitte im Verhältniss zur Rinde sehr geringfügige Markmasse zeigt nur in ihren der Rinde unmittelbar anliegenden Partien eine etwas bessere Beschaffenheit: der bei Weitem grössere, nach der Mitte zu liegende Theil ist sehr stark aufgehellt und degenerirt.

Andeutungen eines Vicq d'Azyr'schen Streifens zeigen sich überall in der Rinde des Schnitts (welcher bei der Herstellung tief dunkel gefärbt ist), aber der charakteristische dicke, tiefschwarze Streifen der engeren Sehsphäre ist nirgends zu sehen, weil diese Region der Rinde hier vollkommen durch die Erweichung zerstört ist.

Fig. 4.

Je weiter nach vorn, um so mehr dehnt sich der Herd auch nach oben aus. Der folgende Schnitt (Figur 4, Atlas, Tafel 30) liegt $1^1/_2$ cm weiter vorn, also 28,5 mm vor dem Hinterhauptpol der Hemisphäre. Die ganze innere Fläche ist bis an das Hinterhorn (V.) und oben und unten weit über dasselbe nach aussen hinaus erweicht. Von der unteren Fläche fehlt die ganze innere Hälfte, und der Erweichungsherd greift auch auf die äussere Hälfte der unteren Fläche über. Oben ist gerade noch die Kante der Hemisphäre vorhanden. Die convexe Fläche ist unversehrt. Die das Hinterhorn unmittelbar umgebende Balkenschicht ist zwar ihrer Form nach, wenn auch verkleinert, erhalten; es befinden sich aber in dem Areal derselben kaum Spuren von Fasern. Dagegen ist eine recht erhebliche Menge von markhaltigen Fasern im Stabkranz erhalten, und zwar erscheint die Schicht in ihrem centralsten, dicht am degenerirten Balken gelegenen Theil am besten erhalten und tiefschwarz gefärbt. Es ist hierzu zu bemerken, wie schon oben erwähnt, dass diese Schnitte (im Gegensatz zu dem Normalschnitt der Figur 1) sehr stark gefärbt und möglichst wenig entfärbt sind, so dass selbst die erhaltenen Partien des Stabkranzes des Hinterhauptlappens überall tiefschwarz erscheinen, und eine Aufhellung deshalb stets auf einen Verlust an Fasern hinweist. Ein in derselben Weise gefärbter Schnitt durch dieselbe Stelle eines normalen Gehirns würde Differenzen in der Markfärbung kaum andeutungsweise erkennen lassen. Die mehr der Peripherie zu gelegenen Partien der Stabkranzschicht sind hell und lassen erheblich weniger Fasern erkennen. Ein etwas dunklerer Streifen grenzt die Stabkranzschicht gut von der übrigen Markmasse ab. Dieser Streifen gehört möglicherweise dem unteren Längsbündel an. Die Hauptmasse des letzteren fehlt dagegen vollständig; sie ist in dem Erweichungsherde ganz aufgegangen. In den erhaltenen Resten der Markmassen zeigen die nach dem Herde zu gelegenen Partien eine starke Aufhellung; nur die Randpartien lassen ein normales Aussehen erkennen.

Die eigenthümliche Anordnung in der Sehstrahlung findet ihre Erklärung darin, dass, wie ich an einem anderen Orte genauer gezeigt habe, die aus der convexen Fläche des Hinterhaupt-

lappens stammenden Stabkranzfasern sich unmittelbar dem Tapetum anlagern, die von der medianen Fläche oberhalb und unterhalb des Hinterhorns herüberkommenden Fasern dagegen zwischen diese dem Balken angelagerten Fasern und die Faserung des unteren Längsbündels sich einschieben.

Deshalb findet sich die Degeneration im Stabkranz weiter nach der convexen Fläche zu, während die nach der medianen Fläche und dem Balken zu gelegene Partie des Stabkranzes, welche die Fasern aus der unversehrten Rinde der convexen Fläche führt, gut erhalten ist. Diese Anordnung findet sich an allen Gehirnen, bei denen ein mehr oder minder grosser Theil der medianen Fläche des Hinterhauptlappens zerstört, die convexe Fläche dagegen erhalten ist.

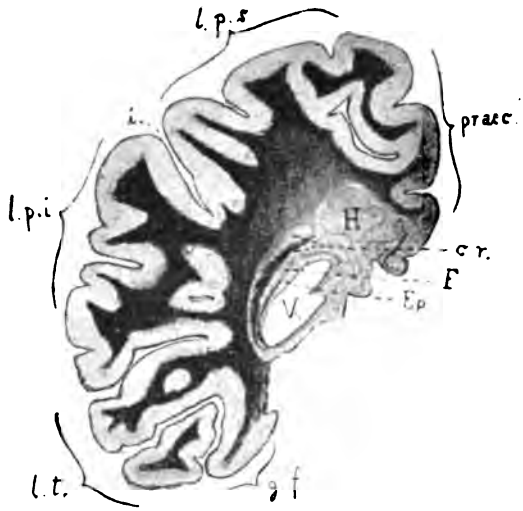


Fig. 5.

Der Schnitt, welchen Figur 5 (Atlas, Tafel 28, 29) zeigt, führt uns wieder um 1½ cm weiter nach vorn, derselbe liegt 42 mm vor dem Hinterhauptpol der Hemisphäre. Er entspricht der Lage nach ungefähr der Figur 1, in welcher dieselbe Region des normalen Gehirns dargestellt ist. Es ist dabei zu bemerken, dass infolge der Erweichung der ganze Hinterhauptlappen auch der Länge nach eingeschrumpft ist, so dass beim normalen Gehirn die Entfernung desselben Schnitts vom Hinterhauptpol eine etwas grössere ist.

Von der Rinde fehlen Cuneus, Zungenwindung und die innere Hälfte des Spindelläppchens. Die äussere Hälfte des Spindelläppchens (g. F.) ist erhalten. Nach oben erstreckt sich der Herd eine Strecke weit unter der Rinde des Praecuneus (praec.) und hat hier die ganze oberhalb des Hinterhorns liegende Masse des grossen Forceps (vgl. f., Fig. 1.) zerstört. Die Rinde der convexen Fläche ist gut erhalten.

Das Hinterhorn (V) ist zunächst von einer etwas verdickten Ependymschicht (Ep.) umgeben, an welche sich medianwärts und oberhalb das erweichte Gewebe anschliesst. Lateralwärts sind etwas Balkenfasern erhalten, insbesondere ist hier ein schmaler, etwas dunkler gefärbter Streifen dicht am Ependym in der unteren Hälfte des sogenannten Tapetums des Hinterhorns (F.) deutlich sichtbar; dieser Streifen nimmt auf weiter vorn gelegenen Schnitten immer mehr an Dicke zu und schliesst sich unmittelbar an das Tapetum des Unterhorns im Schläfelappen an. Aber auch das übrige Areal des Balkenquerschnittes zeigt eine geringfügige Faserung. Sehr gut ausgeprägt und bedeutend gewachsen im Vergleich mit der Figur 4 ist der Stabkranz (c. r.). Die stark gefärbte, also garnicht degenerirte Parthie unmittelbar am Balken, ist erheblich dicker und länger geworden; auch die stark aufgehellte Partie zeigt eine reichliche Menge von Fasern, welche allerdings zum grossen Theil nur hindurchtreten dürften, um sich der stark gefärbten Partie anzuschliessen. Nach unten zu wird die helle Partie des Stabkranzes immer heller: je näher dem Herde, um so weniger Fasern. Auch nach oben zu zeigt sich dicht an der mit H. bezeichneten Cyste eine auffallende Helligkeit im Stabkranzquerschnitt. Es ist hier hauptsächlich die Faserung aus dem Praecuneus, welche fehlt, denn in Gehirnen, bei denen der Praecuneus erhalten ist, findet sich gerade an dieser Stelle eine starke Stabkranzfaserung vertreten. Vom unteren Längsbündel ist keine Spur vorhanden.

Figur 6 endlich (Atlas, Tafel 26), 22 mm vor dem Schnitte der Fig. 5 und 66 mm vor dem Hinterhauptpol des Gehirns, geht durch das aufsteigende Stück des Schwanzkerns (Nc.) und hat gerade noch die hinterste Partie des Pulvinars des Sehhügels (Pu.) erwischt. Nach innen, dem absteigenden Theil des Seitenventrikels zu, ist der Schwanzkern von einer Faserung bedeckt, in welcher unter anderen die Stria cornea (st. c.) enthalten ist. Vom Erweichungsherde ist hier keine Spur vorhanden. Es finden sich an zwei Stellen deutliche secundäre Degenerationen. Zunächst fehlt das ganze untere Längsbündel, und dafür erstreckt sich unterhalb des Unterhorns quer durch die ganze innere Hälfte der Hemisphäre ein heller, nur von hindurchtretenden Fasern etwas gefärbter Streifen (l. i.) Eine zweite Degeneration wird durch die untere Hälfte des gabelförmigen Striches bezeichnet, welcher die Buchstaben c. r. o. (Stabkranz des Hinterhauptlappens) trägt. Man sieht, wie geringfügig im Verhältniss zu der Grösse der Erweichung hier die Degeneration ist, wie der bei Weitem grösste Theil der Fasern, die den Schwanzkern lateral umgeben, gut erhalten ist. Es ist unmöglich, dass diese ganze Faserung aus der ersten Schläfewindung kommt, aus der Flechsig'schen Hörsphäre, welche ja hier kaum erst angefangen hat. Es lässt sich vielmehr diese Faserung von den hintersten Partien her, in immer zunehmender Menge bis an den hier dargestellten Schnitt verfolgen. Nach oben von dieser Faserung sieht man eine dichte Fasermasse ausstrahlen, welche den Stabkranz des Scheitellappens

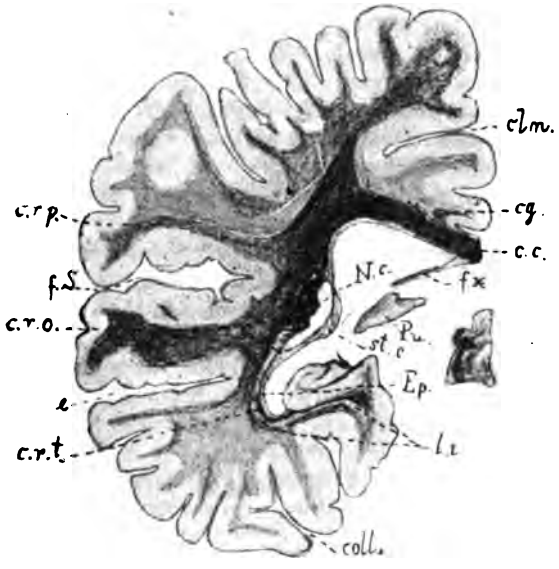


Fig. 6.

darstellt und mit ihren am weitesten nach oben gelangenden Partien vielleicht schon in die Region der hinteren Centralwindung gelangt. (c. r. p.) Unten (c. r. t.) sieht man deutlich den Stabkranz des Schläfelappens ausgeprägt und zwar desjenigen Theils des Schläfelappens, welcher nicht der Flechsig-schen Hörsphäre entspricht; dieser Antheil des Stabkranzes tritt aber auch keineswegs vollständig in das Ammonshorn hinein. Diese Faserung ist nicht, wie es bei flüchtiger Betrachtung den Anschein haben könnte, Tapetum, vielmehr findet sich hier, in dieser weit vorn gelegenen Region von der Balkenfaserung des Schläfelappens kaum eine Andeutung in dem mit Ep. als Ependym des Ventrikels gekennzeichneten Streifen. Dass der bezeichnete Theil des Stabkranzes (c. r. t.) thatsächlich aus der 2. und 3. Schläfewindung Fasern führt, geht daraus hervor, dass man unter dem Mikroskop diese Fasern durch das degenerirte Feld des unteren Längsbündels hindurchtreten sieht, und dass der Streifen dementsprechend je weiter er nach unten, bezw. medianwärts gelangt, um so schmäler wird, — ein Zeichen, dass er unterwegs beständig Fasern abgiebt.

Als charakteristisches Moment für die Stabkranzfaserung aus dem Hinterhauptlappen und den hinteren Partien des Scheitellappens, wie sie sich in den 5 ausgewählten und in allen dazwischen liegenden Schnitten darstellt, möchte ich nochmals hervorheben, dass diese Faserung hinten als ganz schmaler Streifen beginnt und nach vorn zu immer mächtiger und mächtiger sich entwickelt, so dass die allmähliche Aufnahme von immer weiteren von den Seiten her zuströmenden Fasern ganz

evident ist. Umgekehrt nimmt der Streifen der secundären Degeneration im Stabkranz immer mehr und mehr an Umfang ab.

Diese Stabkranzfaserung kann nicht aus der „Sehsphäre im engeren Sinne" kommen, aus demjenigen Theil der Hinterhauptlappenrinde, welche sich durch den Vicq d' Azyr'schen Streifen auszeichnet, weil diese Region zum grössten Theil ganz durch den Erweichungsherd zerstört ist, und der kleine, hinten erhaltene Rest durch denselben unterminirt und von der Markfaserung losgetrennt ist. Aus den erhaltenen Theilen von Flechsig's „Sehsphäre im weiteren Sinne" könnte nach Flechsig's eigenen Ausführungen nur ein kleiner Bruchtheil von Stabkranzfasern kommen, und dieser Bruchtheil könnte naturgemäss nach vorn nicht an Dicke zunehmen; es würde sich ja hier nur um das hinterste Ende der convexen Fläche und einen kleinen Theil der oberen Kante der Hemisphäre handeln. An die so viel weiter nach vorn gelegene Hörsphäre ist gar nicht zu denken. Derjenige Theil des Gyrus fornicatus, der sich hinten um den Balken abwärts biegt, und der der nächstgelegene Rindentheil ist, aus welchem nach Flechsig Stabkranzfasern kommen, ist durch den Herd mit zerstört. Die erhaltenen Stabkranzfasern können also nur aus der convexen Fläche des Hinterhaupt- und Scheitellappens und aus dem Praecuneus kommen. Die nach vorn zu immer mehr zunehmende Stärke der Faserung beweist, dass die Fasern aus allen Theilen des eben gekennzeichneten Gebietes stammen. Dass alle diese Fasern nach vorn wirklich in die innere Kapsel gelangen, ergiebt sich aus den Schnitten selbst und kann für denjenigen, der die Verhältnisse der hintersten Partie der inneren Kapsel genau kennt, einem Zweifel nicht unterliegen.

Ganz analoge Verhältnisse zeigen nun alle Gehirne, welche Erweichungen der medianen Fläche des Hinterhauptlappens besitzen, und von denen ich weiter unten noch einige besprechen werde.

In Bezug auf das mittlere Associations-Centrum, die Insel, stehen mir Befunde aus der secundären Degeneration nach Erweichungen, welche sich so auf die Insel localisirt hätten, dass sie einwandsfreie Resultate lieferten, nicht zur Verfügung. Hier ist indessen am normal erwachsenen Gehirn ein Befund zu erheben, welcher mit einiger Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass auch die Insel in Bezug auf die Versorgung mit Stabkranzfasern keine Ausnahme macht. Es ist nämlich die ganze convexe Fläche des Linsenkerns, die der Insel zugekehrt ist, mit einer dünnen Schicht von Fasern bekleidet, welche sich auffallend dunkel mit Hämatoxylin färben. Der Zusammenhang dieser Schicht mit der inneren Kapsel ist an den Rändern des Linsenkerns auf Schnitten aller Richtungen auf das Deutlichste zu demonstriren. Diese Schicht bildet also den medianen, dem Linsenkern zunächst gelegenen Theil der äusseren Kapsel. Es handelt sich hier nicht etwa um Fasern, die von unten aus der inneren Kapsel heraustretend, gewissermassen nur im Bogen um

den Linsenkern herum, statt zwischen ihm und dem Sehhügel bezw. Schwanzkern verlaufend, nach entfernter gelegenen Rindenabschnitten zustrebten, vielmehr sieht man von allen Seiten her, von unten, von oben, von vorn, kleine Faserbündel aus der inneren Kapsel, dort, wo sie in den Fuss des Stabkranzes übergeht, sich loslösen und den zugeschärften Rand des Linsenkerns durchbrechend jener Faserschicht sich anschliessen. Eine andere Endstätte, als die Inselrinde, lässt sich für diese Fasern eigentlich nicht denken, man müsste denn hier ein so wunderbares Hin- und Herlaufen und Einanderdurchkreuzen von Stabkranzfasern annehmen, dass auch die letzte Spur einer Gesetzmässigkeit des Verlaufs verloren ginge.

Was das frontale Associationscentrum anbetrifft, so habe ich den Grund des scheinbaren Umbiegens der zum Stirnhirn führenden Stabkranzfaserung schon näher angegeben. Diese Faserung ist gar nicht so unerheblich an Masse. Das in den Gyrus fornicatus verfolgbare Faserblatt, welches die Balkenwölbung oben und vorn deckt, ist dagegen eine sehr schmale und dünne Schicht, welche auch nicht im Entferntesten die Masse der nach vorn zum Stirnpol eilenden Stabkranzfasern erreicht. Die Verhältnisse sind hier am erwachsenen Gehirn so grobe und in die Augen fallende, dass selbst die künstlichste Deutung nicht ausreicht, um die von Flechsig angegebene Verlaufsweise herauszubekommen. Für ein Umbiegen dieser gesammten Stabkranzfasermasse, welche gegen den Stirnpol hinzieht, fehlt es einfach an Platz.

Eigene Beobachtungen so circumscripter Erweichung des Stirnhirns, dass sie einwandsfreie Ergebnisse lieferten, stehen mir nicht zur Verfügung. Dagegen sind von Dejerine derartige Fälle beobachtet worden; dieser Autor hat in drei Fällen ausgedehnter und dabei durchaus oberflächlicher und den Stabkranz nicht in Mitleidenschaft ziehender Rindenläsion der mittleren und vorderen Region des Stirnlappens eine secundäre Degeneration im vorderen Schenkel der inneren Kapsel und Atrophie im inneren Kern des Thalamus beobachtet. Ebenso giebt Monakow auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Erfahrungen an, dass Stirnlappen, wie Scheitellappen und basale Temporalwindungen eine direkte Vertretung nicht nur im Stabkranze, sondern auch im Sehhügel haben.

Wie müsste der ganze Stabkranz aussehen, wenn Flechsig's Anschauung richtig wäre? Am Fuss des Stabkranzes, an der corticalen Grenze der inneren Kapsel, also längs des ganzen Randes des Linsenkerns treten die Stabkranzfasern ungefähr in der gleichen Anhäufung in einem nur vorn unten am Inselfuss unterbrochenen, den Linsenkern umgebenden und dem Schwanzkern parallel laufenden Kreise heraus. In der Rinde würden sie sich im Wesentlichen in drei von einander durch weite Zwischengebiete getrennten und verhältnissmässig recht schmalen Strecken zusammenfinden: in den Centralwindungen und deren Nachbarschaft, in der medianen Fläche des Hinterhauptlappens, in der

hinteren Partie der ersten Schläfewindung und den Wurzeln derselben.

Die Stabkranzfasern müssten also von ihrer Basis am Stabkranzfuss aus sich in drei Bündel trennen, welche, je näher der Rinde, um so mehr stabkranzfreien Zwischenraum zwischen sich hätten. Die Folge davon müsste doch sein, dass, wenn man Schnitte an den verschiedenen Stellen durch das Grosshirn legt, sowohl mitten durch die Associationscentren, wie durch Sinnessphären, man recht verschiedene Bilder in der Anordnung der Markfaserung selber bekommen müsste. Das ist aber durchaus nicht der Fall. Wenn man eine Reihe von Frontalschnitten durch das Gehirn legt und dieselben von weit vorn im Stirnhirn an bis weit hinten in den Scheitellappen hinein betrachtet, so findet man, dass in der Anordnung und dem Aussehen der Balken- und Stabkranzfaserung ein irgend erheblicher Unterschied sich nirgends findet. Ja diese Aehnlichkeit geht soweit, dass recht erhebliche Aufmerksamkeit dazu gehört, um einen Horizontalschnitt durch den Stirnlappen von einem Frontralschnitt durch die Gegend der Centralwindungen oder des Scheitellappens zu unterscheiden, vorausgesetzt, dass man nur die Markfaserung zwischen Rinde und Stabkranzfuss ins Auge fasst. Ueberall in gleichartiger Weise sieht man die Stabkranzschicht breit aus der inneren Kapsel herauskommen und sich rindenwärts immer mehr und mehr verschmälern, bis endlich ein ganz dünner und unterwegs sich auch noch verschmälernder Streifen übrig bleibt, welcher zum Gyrus fornicatus gelangt.

Ganz im Allgemeinen hat Flechsig ja vollkommen Recht, wenn er der „Association" in der Grosshirnrinde einen grösseren Bezirk einräumt, als der „Projection". Es giebt unzweifelhaft ganz erheblich viel mehr, vielfach mehr Associations- als Projectionsfasern, und es kommen auf jede einzelne Projectionsfaser eine ganze Anzahl von Associationsfasern. Die associativen Elemente sind in der überwiegenden Mehrzahl. Nur sind sie nicht in besondere Regionen für sich zusammengelagert. Die ganze Hirnrinde ist gleichzeitig Projections- und Associationsorgan. Nur ein jedes kleinste Theilchen der Hirnrinde könnte man theoretisch in einen Reize aufnehmenden, bezw. nach der Peripherie zurückgebenden, und einen Reize nach anderen Partien der Hirnrinde weiter leitenden Theil zerlegen. Das sind indessen theoretische Fragen, die hier keine Rolle spielen.

Die Behauptung Flechsig's, dass die Sinnessphären nur Associationsfasern in die Randzonen sendete (mit Ausnahme der Körperfühlssphäre), und dass aus den Randzonen wiederum weitere Associationsfasern in die Centralgebiete der Associationscentren eindringen, welch letztere directe Beziehungen zu den Sinnessphären, mit Ausnahme der Körperfühlssphäre gar nicht hätten, ist reine Theorie, für die auch nur der Versuch eines Nachweises von Flechsig nicht beigebracht wird.

Ich wende mich nun zu der Besprechung einer anderen anatomischen Angabe Flechsig's, nämlich der, dass das untere

Längsbündel keine associative Verbindung zwischen Hinterhaupt- und Schläfehirn darstelle, sondern Stabkranz des Hinterhaupthirns — also ein Theil der Sehstrahlung — sei, und dass es vorn nach oben umbiege und in die innere Kapsel übergehe.

Ich habe mich gerade mit dieser Frage schon vor längerer Zeit eingehender beschäftigt und bin lange über die wirkliche Natur des unteren Längsbündels im Zweifel gewesen, da auch beim erwachsenen normalen Gehirn die oberflächliche Betrachtung der Präparate der Annahme eines Einmündens der Fasern des unteren Längsbündels in den Stabkranz und die unten vorn dem Schläfelappen zu gelegenen Theile der inneren Kapsel nicht ungünstig ist.

Flechsig giebt an, dass das untere Längsbündel schon bei dem eine Woche alten Neugeborenen gut zu übersehen sei, da es sich mit am frühesten mit Mark umhülle. Das Bündel gelange nach vorn bis zur Gegend unmittelbar nach aussen hinten vom Mandelkern und böge hier mit zum Theil spitzwinkliger Knickung nach oben um, so dass es das Unterhorn von vorn her umgriffe.

Es bedarf nicht der Untersuchung unentwickelter Gehirne, um die hier geschilderte Faserung zu sehen. Auch auf Sagittalschnitten durch das erwachsene Gehirn sieht man ganz deutlich eine zarte Faserschicht, welche aus dem vordersten Theil der inneren Kapsel im Schläfelappen herauskommt, und deren Fasern im sanften Bogen das freie Ende des Unterhorns umgreifen und rückwärts verlaufend scheinbar in den vorderen Ausläufer des unteren Längsbündels übergehen. Eben dieselben Fasern kann man auch ganz deutlich auf Frontalschnitten erkennen, welche die hinteren Parthien des Mandelkerns treffen.

Figur 7 (Atlas, Tafel 13) giebt in c. r. diese Faserung wieder. Der Schnitt gehört demselben Gehirn (T.) an wie die Schnitte 2—6, er liegt 82,5 mm vor dem Hinterhauptpol des Gehirns. Die Abbildung giebt in zweifacher Vergrösserung nur ein herausgeschnittenes Stück aus dem Schnitte. Man

Fig. 7.

sieht die tiefste Einbuchtung der fissura Sylvii (f. S.) mit der Inselrinde (I.) und der Vormauer (Cl.), das Putamen des Linsenkerns (N. l.) und den Globus pallidus (Gl. p.) unter letzterem eine Andeutung der Linsenkernschlinge; ferner durch die innere Kapsel (c. i.) davon getrennt untereinander die drei Abtheilungen des Sehhügels (Th. o.), der Regio subthalamica (R. st.) und des Hirnschenkelfusses (p. P.). Der Linsenkern geht mittelst seines Schläfefortsatzes (N. l. t.) in den Mandelkern (Am.) über. Unmittelbar nach aussen vom Mandelkern liegt das erwähnte Faserbündel (c. r.), welches von hier aus schräg nach hinten aufsteigt und sich in die innere Kapsel verfolgen lässt. Oberhalb des Bündels sieht man noch den eben angedeuteten Beginn der sich hier zuerst zu einem Bündel zusammenfindenden Fasern der vorderen Commissur (c. a.). Das geschilderte Stabkranzbündel ist aber doch recht geringfügig an Grösse und verschwindet gegenüber dem mächtigen unteren Längsbündel so vollkommen, dass man das erstere ganz unmöglich als eine Fortsetzung des letzteren ansehen kann.

Dagegen giebt es eine andere Faserschicht, welche Flechsig entgangen zu sein scheint, die man mit grösserem Rechte als die Fortsetzung des unteren Längsbündels in die innere Kapsel ansprechen könnte. Das ist nämlich die sich mit Hämatoxylin dunkler färbende Faserung, welche der ganzen Länge der hinteren Partie des Schläfelappens nach, soweit das Unterhorn reicht, zwischen Linsenkern und Schwanz des Schwanzkerns verläuft, aus diesem Theil der inneren Kapsel sich aufbündelnd lateralwärts in den Schläfelappen hineintritt und nunmehr auf das ebenfalls dunkel gefärbte Feld des unteren Längsbündels trifft und dasselbe durchsetzt. Hier könnte man der ganzen Länge des Schläfelappens nach an ein fortgesetztes Umbiegen von Fasern aus dem unteren Längsbündel in dieses Bündel hinein denken.

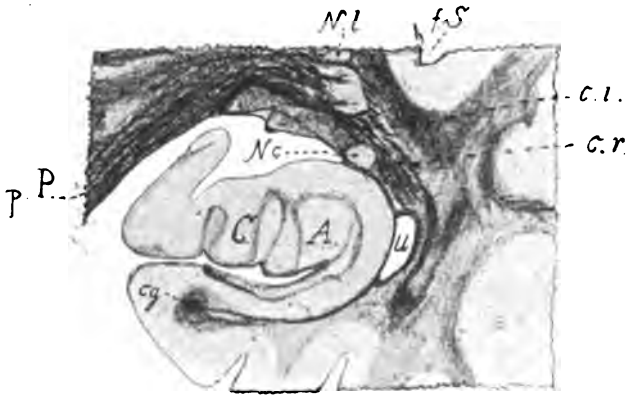


Fig. 8.

Ein Schnitt durch diese Faserung findet sich in Figur 8 (Atlas, Tafel 17) abgebildet. Es handelt sich wiederum um einen Schnitt

aus dem Gehirn (T.), welcher 75 mm vor dem Hinterhauptpol liegt. Es ist auch hier nur ein Stückchen des Schnittes in doppelter Vergrösserung abgebildet. Man erkennt medianwärts den Hirnschenkelfuss (p. P.) und das Ammonshorn (C A.); unter dem letzteren den Querschnitt der Zwinge (cg.) lateralwärts vom Ammonshorn die vorderste Partie des Unterhorns des Ventrikels (U.) Lateralwärts sieht man eben die Rinde an der tiefsten Stelle der fissura Sylvii (f. S.) und darunter die am tiefsten gelegenen Rindenthäler der ersten und zweiten Schläfefurche eingreifen. In der Mitte des Schnitts, zwischen den sägeförmigen hinteren Zacken des Linsenkerns (N. l.) und dem Querschnitt vom Schwanz des Schwanzkerns (N. c.) tritt Faserung der inneren Kapsel (c. i.) heraus und setzt sich nach unten und lateralwärts in die erwähnte Faserschicht (c. r.) fort.

Diese Faserschicht und jenes von Flechsig geschilderte Bündel könnten also die Fortsetzung des unteren Längsbündels in den Stabkranz und die innere Kapsel bilden. Dann wäre aber erforderlich, dass eine Zerstörung des einen dieser beiden Antheile eine secundäre Degeneration des anderen nach sich führte. Eine Zerstörung der inneren Kapsel im Schläfelappen müsste eine secundäre Degeneration des unteren Längsbündels bewirken. Umgekehrt müsste eine Zerstörung des unteren Längsbündels eine secundäre Degeneration jener Stabkranzabschnitte hervorrufen. Beides ist aber nicht der Fall.

Dejerine hat in einem Fall eine Zerstörung des Stabkranzes bezw. der inneren Kapsel im Schläfelappen gesehen, ohne dass das untere Längsbündel gelitten hatte. Das Umgekehrte findet sich in allen den nicht gar zu seltenen Gehirnen, in denen das untere Längsbündel zerstört ist. Hier ist überall die erwähnte Stabkranzfaserung erhalten. Und so findet sich im vorliegenden Gehirn, in dem das untere Längsbündel, wie Fig. 6 zeigt, gänzlich fehlt, sowohl die Stabkranzfaserung zum Schläfelappen (c. r.) in Fig. 7, wie auch das von Flechsig als Fortsetzung des unteren Längsbündels angesprochene Bündel aussen vom Mandelkern (c. r.) in Fig. 8, vollkommen unversehrt. Damit ist aber der sichere Nachweis geführt, dass diese beiden Faserschichten irgend welche Beziehungen zum unteren Längsbündel nicht haben können. Irgendwelche andere secundäre Degeneration, die sich in den Stabkranz fortsetzte, findet sich ebenfalls weder in diesen noch in anderen Gehirnen. Das untere Längsbündel ist daher kein Stabkranzantheil, es ist kein Antheil der Sehstrahlung, sondern es bleibt eine Associationschicht, welche Hinterhaupt- und Schläfelappen verbindet. Nur ein geringer Bruchtheil des unteren Längsbündels, den ich an anderem Ort genauer beschrieben habe, gelangt, wie schon erwähnt, nach vorn in die innere Kapsel, und zwar nicht in die vordere Region des Schläfelappens, sondern unmittelbar in die hinterste Partie der inneren Kapsel am absteigenden Bogen des Schwanzkerns.

Ganz analoge Verhältnisse, wie ich sie an dem näher be-

schriebenen Gehirn T. geschildert habe, finden sich an allen Gehirnen, welche ähnlich localisirte Erweichungen zeigen.

Ich verweise hier insbesondere auf zwei Gehirne, welche sehr ausführlich beschrieben und durch zahlreiche Abbildungen erläutert sind, in dem zweiten Hefte der Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau. Das erste von diesen beiden Gehirnen ist dasjenige des Förster'schen Rindenblinden, welches von mir beschrieben worden ist. Hier waren in beiden Hemisphären ähnliche Verhältnisse vorhanden, wie beim Gehirn T. Ein Blick auf die Figuren 16—30 des genannten Heftes zeigt, dass in der linken Hemisphäre dieses Gehirns fast genau derselbe Erweichungsherd sass, wie in dem hier beschriebenen Gehirn. Die „engere Sehsphäre" war gänzlich zerstört bezw. so unterminirt, dass ihre Fortsetzung in subcorticale Regionen nicht mehr in Frage kam. Von der „weiteren Sehsphäre" waren Reste vorhanden. Nur beschränkte sich hier der Herd nicht auf den Hinterhauptlappen, sondern ging an der unteren inneren Fläche des Hinterhaupt-Schläfelappens sehr weit nach vorn, so dass der ganze Gyrus lingualis, der grösste Theil des Gyrus fusiformis und des Gyrus uncinatus mit zerstört und das Ammonshorn aus seinen Verbindungen vollkommen isolirt war. Auch hier zeigte sich ein nach vorn an Grösse ständig zunehmendes sagittales Marklager, welches sich unmittelbar in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel verfolgen liess. Dass der Schläfelappen-Stabkranz erheblich stärker an der secundären Degeneration betheiligt war, als in dem Gehirn T., lag wohl nicht allein an der Zerstörung des Gyrus unciatus, sondern es kam hier auch der Ausfall des Spindelläppchens unzweifelhaft in Betracht.

Der Nachweis für die letztere Behauptung wird durch die andere Hemisphäre desselben Gehirns geliefert. Hier war der Verlust des Hinterhauptlappens ein etwas geringerer, insofern ein minimaler Theil der „engeren Sehsphäre" erhalten und in subcorticaler Verbindung geblieben war. Nach vorn war vom gyrus fusiformis ein etwas grösserer Bruchtheil erhalten, der Gyrus uncinatus dagegen auch hier zum grossen Theil zerstört und das Ammonshorn fast völlig isolirt. (vergleiche Figur 3—15 des Heftes.)

Das sagittale Marklager war in dieser Hemisphäre etwas besser, entsprechend der geringeren Ausdehnung des Herdes im Hinterhauptlappen. Aber auch der von ersterem infolge der dazwischen liegenden secundären Degeneration sich gut abhebende Schläfelappen-Stabkranz zeigte erheblich bessere Verhältnisse, welche nur durch das bessere Erhaltensein der Spindelwindung sich erklären lassen.

Von Interesse ist auch, dass links ein kleiner, rechts ein erheblich grösserer Erweichungsherd im Praecuneus sass und dementsprechend die oberste Parthie des sagittalen Marklagers in der Gegend dieses Herdes rechts erheblich stärker als links degenerirt war.

In beiden Hemisphären gilt für das untere Längsbündel dasselbe wie im Gehirn T. Es war mit Ausnahme einer hinteren schmalen, weiter vorn zum Stabkranz tretenden Zone völlig degenerirt. Die scheinbaren Fortsetzungen des unteren Längsbündels in den Stabkranz, welche im Schläfelappen liegen, also ein Theil der Stabkranzfasern des Schläfelappens, waren dagegen erhalten.

Das fast völlige Fehlen des Balkens im Hinterhauptlappen lässt in beiden Hemisphären die Verhältnisse mit grosser Klarheit hervortreten. Die genaue Betrachtung beider Hemisphären dieses Gehirns ergiebt mithin den Ursprung von Stabkranzfasern in der convexen Fläche des Hinterhaupt- und Schläfelappens, im Praecuneus und im Gyrus fusiformis.

Ein weiteres hier in Betracht kommendes Gehirn ist das des Lissauer'schen Seelenblinden, welches ebenfalls sehr genau untersucht und von Herrn Dr. Hahn im gleichen Hefte der Arbeiten aus der Klinik beschrieben worden ist (vergl. Abbildungen 31—44 daselbst.) Der Erweichungsherd sass an der medianen Fläche des Hinterhauptlappens der linken Hemisphäre, hatte auch in diesem Gehirn die „engere Sehsphäre" bis auf einen ganz hinten gelegenen Rest zerstört und durch Eindringen in die Markmasse diesen hinteren erhaltenen Rest von den subcorticalen Partien abgetrennt. Auch die „weitere Sehsphäre" war zum Theil in den Bereich des Herdes hineinbezogen. Ausserdem war das ganze Splenium des Balkens mit erweicht. Das Resultat der secundären Degeneration bezw. des erhalten gebliebenen Theiles der Sehstrahlung ist das gleiche wie bei den beiden anderen erwähnten Gehirnen. Im Balken des Hinterhauptlappens fanden sich vereinzelte Fäserchen. Der Stabkranz des sagittalen Marklagers zeigte neben einer deutlich ausgesprochenen Degenerationszone eine nach vorn ganz allmählich immer mehr zunehmende und schliesslich beim Eintritt in die innere Kapsel sehr beträchtlich gewordene erhaltene Partie. Das untere Längsbündel war durch den hinten tief in die Markmasse eindringenden Erweichungsherd direkt unterbrochen worden und dann der ganzen Länge nach degenerirt. Der Schläfelappen-Stabkranz war intact.

Endlich sei kurz über ein viertes Gehirn berichtet, welches bei der äusseren Betrachtung nur eine oberflächliche Erweichung des Gyrus angularis zeigte. Beim Schneiden stellte sich heraus, dass der Herd in die Tiefe ging und sich in das Marklager der ersten Schläfewindung hinein nach vorn erstreckte, derart, dass die innere Partie der Markleisten der hinteren Hälfte der ersten Schläfewindung und der beiden Wurzeln der ersten Schläfewindung sich hochgradig degenerirt zeigte. Es war also in diesem Gehirn genau die Flechsig'sche Hörsphäre vom Stabkranz abgetrennt. Ein weiterer Erweichungsherd hatte einen grossen Theil der Insel und die äussere Partie des Linsenkerns zerstört. Es zeigte sich eine secundäre Degeneration im Schläfelappen-Stabkranz, der innere Kniehöcker war ganz gewaltig an Volumen reducirt, und man konnte eine Degenerationszone bis

in den unteren Vierhügel hinein wahrnehmen. In diesem Falle hätte der ganze Schläfelappen-Stabkranz degenerirt sein müssen. Es war indessen ein ganz beträchtlicher Theil erhalten, der doch wohl nur aus dem Reste des Schläfelappens, der zweiten und dritten Schläfewindung und den basalen Schläfe- und Hinterhauptwindungen kommen konnte. Leider ist das Gehirn, in dem anfänglich nur der Herd im Angularlappen zu erkennen war, in sagittaler Richtung statt in frontaler geschnitten worden. Bei dieser Schnittrichtung ist die Behauptung nicht mit absoluter Sicherheit zu widerlegen, dass Alles, was im Schläfelappen-Stabkranz an Fasern erhalten sei, nicht dem Schläfelappen angehöre, sondern aus dem Hinterhauptlappen hinübergezogen sei. Der Vergleich dieses Gehirns mit den anderen drei geschilderten lässt indessen bei vorurtheilsloser Betrachtung einen Zweifel daran, dass mindestens ein erheblicher Theil der im Schläfelappen-Stabkranz erscheinenden Fasern wirklich aus dem Schläfelappen stamme, nicht aber dem Hinterhauptlappen angehöre und nur durch das Zusammenrücken der ganzen Faserung an diese Stelle gelangt sei, nicht aufkommen.

Ich füge noch einige Bemerkungen über Flechsig's Anschauung über die Beschaffenheit der Hirnrinde bei.

Flechsig giebt an, dass die Associationscentren sich durch einen einheitlichen Bau auszeichneten, während die Sinnessphären eine besondere, eigenartige Bauart besässen. Das ist zum Theil richtig, ist aber, wenn man von dem rudimentären Riechhirn absieht, nur insofern richtig, als in den Sinnessphären erstens im Wesentlichen alles das steckt, was in den Associationscentren auch enthalten ist, und sodann noch ein Plus darüber hinaus. Aus diesen Verhältnissen liesse sich also im Sinne Flechsig's doch nur der Schluss ziehen, dass die gesammte Hirnrinde Associationscentrum sei und einzelne Theile ausserdem noch Beziehungen hätten zu subcorticalen Regionen der Körpers.

Aber die Flechsig'sche Auffassung ist nicht richtig in Bezug auf die ganze Ausdehnung seiner Sinnessphären. Insbesondere für den Hinterhauptlappen gilt sie nur für die „Sehsphäre im engeren Sinne", die Rinde der Fissura calcarina und der sich unmittelbar daran anschliessenden Rindenpartie des Cuneus und des Gyrus lingualis, welche Partie sich durch den Vicq d'Azyr'schen Streifen und die Körnerschichten auszeichnet. Die „Sehsphäre im weiteren Sinne" dagegen, die die „engere Sehsphäre" einschliesst und die auch nach Flechsig Associations-Fasern erhält, besitzt diese charakteristische Eigenthümlichkeit nicht mehr.

Es wäre immerhin interessant zu erfahren, wie Flechsig ein Stück Rinde aus dem grössten Theil des Cuneus, aus der obersten Occipitalwindung, aus der unteren Hälfte der Zungenwindung unterscheiden will von einem Stück Rinde aus der convexen Fläche des Hinterhaupt- oder Scheitel-Lappens, aus dem Präcuneus oder aus der Spindelwindung.

Weitere Bemerkungen Flechsig's beziehen sich auf den Vicq d'Azyr'schen Streifen. Er schreibt darüber: „Der anatomische Ausdruck der den Sinnessphären zukommenden besonderen Befähigung zur Verknüpfung der elementaren Empfindungen dürfte in ihrem grösseren Reichthum an Horizontalfasern zu suchen sein. Alle Sinnessphären lassen bei näherer Betrachtung einen deutlichen Vicq d'Azyr'schen Streifen erkennen, besonders bei Weigert-Färbung" (pag. 61 der Rectoratsrede); und ferner „Die Rinde der Hörsphäre zeigt einen besonderen Bau . . . . man kann sechs Schichten zählen, darunter einige an markhaltigen Horizontalfasern so reiche Schichten, dass wenigstens an manchen Gehirnen die Hörsphäre einen Vicq d'Azyr'schen Streifen zeigt, ähnlich der Sehsphäre" (pag. 75 der Rectoratsrede). Ich sehe von dem kleinen Widerspruch, der zwischen beiden Sätzen besteht, ganz ab.

Thatsächlich verhält es sich folgendermassen:

Jeder Theil der Rinde besitzt ungefähr in seiner Mitte jene Ansammlung parallel der Oberfläche ziehender Fasern, welche man in der Rinde der Fissura calcarina als Vicq d'Azyr'schen Streifen, an anderen Stellen als Baillarger'schen oder auch als Gennari'schen Streifen bezeichnet. Von hervorragender Stärke ist er nur in der Rinde der Calcarina und deren nächster Nachbarschaft. Ein Unterschied hinsichtlich dieses Streifens zwischen dem Gebiete der „weiteren Sehsphäre" und der convexen Fläche des Hinterhaupt- oder Scheitellappens ist nicht vorhanden. Intimere Beziehungen zwischen den Sinnessphären Flechsig's und dem genannten Faserstreifen im Gegensatz zu den Associationscentren Flechsig's bestehen im Allgemeinen nicht. Gerade ein grosser Theil des Stirnhirns zeichnet sich durch einen deutlichen und sogar verdoppelten Faserstreifen aus. Viel eher liesse sich stellenweise eine auffallend starke radiäre Faserausstrahlung in die Rinde in Flechsig's Sinne verwerthen.

Aus allen diesen Beobachtungen und Ueberlegungen ergiebt sich als Endresultat, dass die Flechsig'sche Anschauung nicht nur nicht erwiesen ist, sondern gegenüber den Thatsachen nicht Stand hält. Zu bestimmter Zeit der Entwickelung des Gehirns mögen nur einzelne und zwar späterhin in bestimmten Beziehungen besonders hervorragende Rindenpartien mit Projectionsfasern versehen sein; im Laufe der Weiterentwickelung dehnt sich die Projectionsfaserung auch auf alle anderen Rindenpartien aus.

Es giebt keine Stelle der Rinde, welche ausschliesslich dem Vorgange der Association diente, d. h. mit anderen Worten: es giebt keine übergeordnete geistige Centren.

Damit ist natürlich nicht gesagt, dass den sogenannten Sinnessphären Flechsig's eine bestimmte, von der Thätigkeit anderer Rindentheile wohl unterschiedene Bedeutung nicht zukäme; eine Kenntniss, die ja im Grossen und Ganzen auch schon vor Flechsig's Mittheilungen nicht ganz unbekannt war. Dass die durch den starken Vicq d'Azyr'schen Streifen gekennzeichnete

Rindenpartie des Hinterhauptlappens der Function der Lichtempfindung dient, ist eine der bestbegründeten Thatsachen der Gehirnkunde. Das die motorische Bahn für die willkürliche Bewegung unserer Extremitäten in den Centralwindungen und dem Lobulus paracentralis ihren Anfang nahm, ist seit Hitzig's grosser Entdeckung Gemeingut geworden. Und ebenso steht es mit den anderen Sinnessphären.

Dass ferner zu jeder besonderen Funktion ein besonderer Bau der Rinde in Beziehung steht, ist auch nicht zuerst von Flechsig angegeben worden.

Was Flechsig an neuen Behauptungen bringt, das Vorhandensein grosser, mindestens zwei Drittel der Hirnoberfläche einnehmender Rindengebiete, welche mit der Peripherie direct gar nichts zu thun hätten und nur rein geistigen Vorgängen — übrigens ganz unklarer Art — dienten, ist nicht erwiesen und auf dem von Flechsig beschrittenen Wege, wie ich dargethan habe, auch unerweislich.

Ich habe mich mit einer Zergliederung und Beleuchtung der anatomischen Angaben Flechsig's begnügt. Was er an psychologischen und psychiatrischen Folgerungen bringt, ist theils so oberflächlich, theils so unklar, dass ein Eingehen darauf nicht lohnt. Es ist hier auch ein so wirres Durcheinander von allen möglichen Dingen vorhanden, dass schon der blosse Versuch einer Ordnung noch weit schwieriger sein dürfte, als das schon bei den anatomischen Angaben der Fall war. Ich habe mich weder mit den Centralneuronen, noch mit dem Ueber- und Unterbewusstsein befreunden können, zwischen welchen beiden Bewusstseinen unsere gewöhnlichen Vorstellungen eingekeilt sind, und ebenso ist mir der Werth des Scheitellappens als Sitz der genialen Produktion und der des Stirnlappens als Sitz des Persönlichkeitsbewusstseins und der höheren geistigen Gefühle bis jetzt noch nicht aufgegangen. Es will mir aber scheinen, als ob auf den einfachen und klaren Meynert'schen Anschauungen doch ein weit besseres und sachlicheres Weiterarbeiten möglich sei, als auf den Flechsig'schen Räthseln.

Litteratur.

Flechsig, Gehirn und Seele. Zweite Auflage. Leipzig, Veit & Co., 1896.
— Ueber die Associationscentren des menschlichen Gehirns (Rede auf dem Psychologen-Congress in München).
— Die Localisation der geistigen Vorgänge. (Vortrag in Frankfurt a. M.) Leipzig, Veit & Co., 1896.
— Zur Entwickelungsgeschichte der Associations-Systeme im menschlichen Gehirn (Neurologisches Centralblatt 1894).
— Ueber ein neues Eintheilungsprincip der Grosshirnrinde (desgl.).
— Weitere Mittheilungen über die Sinnes- und Associationscentren des menschlichen Gehirns (Neurolog. Centralblatt 1896).
— Weitere Mittheilungen über den Stabkranz des menschlichen Gehirns (Neurol. Centralblatt 1896).
Dejerine, Anatomie des Centres nerveux. Paris 1895.
— Sur les fibres de projection et d'association des hemisphères cerebraux (Comptes rendus des seances de la Société de Biologie). 1897.
Verhandlungen der Naturforscher-Versammlung in Frankfurt a. M. 1896.

H. Sachs, Bau und Thätigkeit des Grosshirns. Breslau, Preuss & Jünger, 1893.
Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau. Heft I. H. Sachs: Der Hinterhauptlappen.
Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau. Heft II. H. Sachs: Das Gehirn des Förster'schen Rindenblinden. E. Hahn: Pathologisch-anatomische Untersuchung des Lissauer'schen Falles von Seelenblindheit.
Atlas des Gehirns. Abtheilung I. 32 Frontalschnitte durch eine Grosshirnhemisphäre von Dr. E. Hahn und Dr. H. Sachs. Verlag der Königl. psychiatrischen Klinik in Breslau, in Commission bei der Schletter'schen Buchhandlung. Breslau 1897.

Beiträge zur Kenntniss des Markfasergehaltes der Grosshirnrinde bei Idioten mit vergleichenden Rindenmessungen.

Von

Dr. TH. KAES

Hamburg, Friedrichsberg.

Die wesentlicheren Resultate der vorliegenden Arbeit habe ich bereits in Kürze in einem Vortrag auf dem III. internationalen Psychologencongress zu München mitgetheilt, doch halte ich mich verpflichtet, die ausführlichen Untersuchungen einem grösseren Leserkreise zu unterbreiten, und zwar aus dem Grunde, weil es sich wenigstens in dem einen der 2 Fälle um eine Untersuchung handelt, die sich als erste in der Literatur die Aufgabe gestellt hat, den Markfasergehalt der gesammten Hirnrinde in den Kreis ihrer Aufmerksamkeit zu ziehen.

Es klingt resignirt, zugleich aber auch hoffnungsfreudig, wenn Popoff[1]) vor Jahren schrieb, dass unsere Anschauungen über das Wesen der eine mangelhafte Entwicklung des Centralnervensystems bedingenden Vorgänge noch lange nicht hinreichend bestimmt seien. Diese Vorgänge können sehr verschiedenartig sein und erscheint Popoff die nähere Erforschung aller Arten als das Problem einer nicht zu nahen Zukunft. Als Hemmniss für das Studium der Veränderungen des Centralnervensystems bei Idiotie bezeichnet Popoff den Mangel an passenden Untersuchungsmethoden; erst durch genauere Forschung und durch verbesserte Untersuchungsmethoden werde sich wahrscheinlich erweisen, dass die Leistungsunfähigkeit des Centralnervensystems

[1]) Beiträge zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Idiotie. Arch. f. Psych., B. XXV S. 637—661.

der Idioten in gewissen Entwicklungsanomalien ihre Erklärung findet, die sich in der Struktur des Organes wiederspiegeln; dann werde es möglich werden, das Wesen dieser Structurveränderungen genauer zu ergründen, tiefer in die darüber waltenden Gesetze einzudringen und schliesslich mit grösserem Erfolg als bis jetzt das ganze Heer der angebornen Centralnervensystemserkrankungen zu bekämpfen, unter denen der Idiotie eine der hervorragendsten Stellen gebührt.

Diesem Ziele, dessen Erreichung Popoff im Jahre 1893 in eine nicht all zu nahe Zukunft verlegte, sind wir in den letzten Jahren dank der verbesserten Untersuchungsmethoden bedeutend nähergerückt. Heute schon ist es uns möglich, von 4 verschiedenen Seiten her die Structurverhältnisse im gesunden und kranken Centralnervensystem, speciell in der Hirnrinde, zu prüfen. Zwar ist die Weigert'sche Gliafärbung erst kurze Zeit bekannt, auch die von Ehrlich und Golgi inaugurirte und von Ramon y Cayal in so genialer Weise angewandte Methode, so glänzende Resultate sie für das frische Thiergehirn ergab, ist noch nicht so weit entwickelt, dass sie für das Menschengehirn auf alle Fälle anwendbar wäre, doch hat die Nissl'sche Ganglienzellenfärbung in der Arbeit Hammarberg's in Bezug auf den Vergleich der Structur der Ganglienzellen bei Idioten und normalen Menschen Ergebnisse an den Tag gefördert, welche dieser Methode eine hohe Bedeutung zusprechen. Die letzte dieser Methoden, die von Weigert, welche die Färbung der markhaltigen Nervenfasern bezweckt, ist diejenige, welche vorerst wegen ihrer absoluten Zuverlässigkeit und Vervollkommnung (in der Modifizirung von Wolters) die sichersten Resultate in Aussicht stellt. Diese absolute Zuverlässigkeit bietet sogar ein scheinbares Hinderniss, da man auf den ersten Blick nicht einzusehen vermag, wie bei der Beobachtung diese Ueberfülle von dicken und dünnen, geschlossenen und aufgesplitterten, lang, quer und schräg verlaufenden Fasern auseinanderzuhalten sein werden. Dass dem nicht so ist und dass man sich sogar recht gut zu orientiren vermag, davon habe ich mich beim Studium der allmähligen Markumhüllung der Nervenfasern der normalen Hirnrinde bei verschiedenen Altersstufen überzeugt. Eine eigentliche Schwierigkeit beginnt erst wieder, wenn man den regressiven Process im hohen Greisenalter einer Analyse unterwirft.

Ehe ich auf das Thema eingehe, habe ich zu berichten, dass in Bezug auf mein engeres Problem bereits ein erster Versuch zur Lösung vorliegt. Nach dem Vorgange von Vulpius und gestützt auf einen Hinweis dieses Autors hat Klinke[1]) in einer Arbeit das Verhalten der Tangentialfasern der Grosshirnrinde von Idioten geprüft. Die wissenschaftliche Ausbeute war eine relativ bescheidene, die Ursache des Misslingens lag wie bei Vulpius in dem Umstande, dass zu wenig Bezirke eines und desselben Gehirnes der Untersuchung unterzogen worden waren, zu-

[1]) Ueber das Verhalten etc. Arch. f. Psych., Band XXV S. 450—469.

dem waren die von Vulpius für den normalen Menschen gefundenen Thatsachen zu wenig erschöpfend, um eine passende Parallele für Beobachtungen an pathologischen Gehirnen abgeben zu können.

Das erste der beiden Gehirne, die ich eingehend untersuchte, gehört einer Zwergin, Anna Oelrich, zu, welche seit ihrem 9. Lebensjahre bis zu dem im Alter von 25 Jahren 8 Monaten erfolgten Tode in den Alsterdorfer Anstalten untergebracht war. Die nöthigen Daten über dieselbe entnahm ich einer Arbeit von Dr. Alexander Schmidt in Altona: „Zur Kenntniss des Zwergwuchses", Braunschweig, Vieweg 1891. Leider konnte Sch. eine genauere Anamnese dieses Falles nicht bringen, weil die damalige Wohnung der Eltern nicht zu ermitteln war, dagegen besagt ein ärztliches Attest zur Zeit der Aufnahme in die Alsterdorfer Anstalten: A. O. (zur Zeit, wo dieses Attest ausgestellt wurde) 9 Jahre alt, Kind des Arbeiters J. O. (potator), leidet an Hydrocephalus chronicus. Das Kind hat in Folge seiner Krankheit einen übermässig grossen Kopf, einen im Missverhältniss stehenden kleinen Rumpf und schlecht entwickelte Extremitäten, ist blödsinnig, kann nicht laufen und lässt unwillkürlich die Exkremente unter sich gehen. Das Kind ist heilungsunfähig etc.

Als Sch. sie untersuchte (1890), hatte das Aussehen etwas Kretinhaftes; die stark entwickelte Haut, deren Fettpolster besonders am Hinterkopf und Nacken sehr dick ist, die vorhängende Unterlippe mit aus dem Munde hervortretender wulstiger Zunge, gerade das sind Momente, welche für das Aeussere eines Kretins charakteristisch sind.

Die Körperlänge von 1212 mm entspricht derjenigen eines neunjährigen Mädchens, und doch zählt Patientin schon 21 Jahre.

Der Rücken ist gerade, an den Extremitäten ist die Fettentwickelung des Unterhautzellgewebes weniger auffallend. Die Mammae sind wohl entwickelt, die Behaarung der Genitalien ist sehr spärlich, in den Achselhöhlen gar nicht vorhanden. Am Gebiss bemerkt man nichts Besonderes. Die Breite des Beckens giebt der ganzen Figur etwas Frauenhaftes. Gehen hat sie erst in der Anstalt gelernt, jedoch ist der Gang äusserst unsicher und schlürfend mit gebogenen Knieen. Besonders krank ist sie in der Anstalt nie gewesen. Allein essen hat sie erst spät (nachdem sie schon längere Zeit in der Anstalt war) gelernt, doch nun isst sie einigermassen reinlich und geschickt. Sprechen kann sie kein Wort, versteht auch nicht, was man ihr sagt, nur beim Rufen ihres Namens schaut sie auf und auch, wenn zum Essen geläutet wird, fängt sie an, lebendig zu werden. Zu irgend einer Arbeit konnte sie Niemand bringen, nur mit einer Puppe vermag sie sich zeitweilig zu unterhalten, wobei ihre Gesichtszüge ein gewisses Wohlbehagen zeigen. Speichelfluss ist bei ihr nicht vorhanden, auch ist sie am Tage immer reinlich, indem sie durch Knurren und Unruhe ihre körperlichen Bedürfnisse anzuzeigen

pflegt. Mitunter fixirt sie ganz gut und folgt vorgehaltenen Gegenständen mit Kopf und Augen, meist starrt sie theilnahmslos vor sich hin, von Zeit zu Zeit ohne äussere Ursache grinsend und knurrend oder laut lachend, letzteres thut sie auch, wenn man ihr zunickt und mit ihr spricht. Der Gesichtsausdruck ist nicht immer blöde, im Gegentheil, die kleinen Augen machen oft einen listigen und verschmitzten Eindruck.[1])

Schmidt giebt sodann in einer metrischen Betrachtung die wichtigsten Körpermasse, von denen ich die für die O. gefundenen wiedergebe; zum Vergleiche sind die entsprechenden Masse des normalen Menschen in Klammern beigegeben. Gesammtlänge des Körpers: 1212 (1665), die Länge des Schädels: 1. gemessen von der Glabella bis zur Prot. occipit. ext.: 184 (200).

2. Gemessen von der Glabella zum hervorragendsten Punkte des Hinterhauptes, parallel mit der deutschen Horizontalebene: 194 (178).

3. Als Intertuberallänge gemessen, ohne Rücksicht auf die Horizontalebene, von einem Punkte in der Mitte einer die Tubera frontalia verbindenden Linie zur Prot. occipit. ext.: 194 (180).

Die Breite des Schädels: 145 (140—155).

Horizontalumfang, gehend durch die oben bezeichneten Endpunkte der 3 Längsdurchmesser:

1. Erster: 549 (510).
2. Zweiter: 571 (522).
3. Dritter: 546 (523).

Der Querumfang, bestehend aus dem Bogen der Schädelkapsel, welcher oberhalb der Ohröffnungen liegt, senkrecht auf die Schädelhorizontale gemessen: 364 (290—330).

Breite der mittleren Hirnregion gleich der Breite der Hirnkapsel: 145 (140—155).

Entfernung der Proc. mastoidei: 108 (104).

Oberer Frontaldurchmesser, zwischen Mitte der Tub. frontalia: 79 (60).

Distanz der inneren Augenwinkel: 34 (27).

Distanz der äusseren Augenwinkel: 109 (115).

Entfernung des Ohrloches von der Nasenwurzel 110 (112).

Die Ohröffnung steht senkrecht unter dem Glab.-Proc.-Durchmesser: 35 (20).

Auriculardurchmesser: 126 (103).

Die Höhe des Gesichtes von Stirnnasennaht bis Kinn: 96 (120).

Die Breite des Gesichtes, gleich der grössten Entfernung der Jochbogen: 124 (131—133).

Entfernung des Ohrloches vom Kinn: 116 (131).

Entfernung des Kinns vom Kieferwinkel: 90 (90).

Distance auriculo-orbitaire Broca's, kürzeste Entfernung zwischen dem äusseren Rande der Orbita und der Mitte der Gehöröffnung: 62 (71).

---

[1]) l. c. S. 67.

Mesoparietaldurchmesser zwischen Kinn und Scheitel: 227 (240).

Untere Gesichtsbreite gleich der Entfernung der Anguli mandibulae: 100 (100).

Obere Gesichtshöhe von der Stirnnasennaht zum Rande des Oberkieferzahnfortsatzes: 50 (70).

Höhe der Orbita: 22 (30).

Breite der Orbita: 37 (39).

Höhe der Nase von der Stirnnasennaht bis zum Stachel: 30 (50).

Breite der Nasenflügel: 33 (—).

Entfernung vom Kinn zum Unterkieferwinkel: 90 (90).

Länge des ganzen Skeletts: 1212 (1620).

Senkrechte Länge der Wirbelsäule: 594 (700).

Länge des Brustbeines: 143 (—).

Beckenhöhe vom höchsten Punkt der Crista ossis ilei zur Mitte der Tub. oss. isch.: 157 (217).

Beckenbreite, grösster Abstand der Cristae oss. il., am Aussenrande gemessen: 210 (257).

Länge der Clavicula: 134 (142).

Länge des Humerus: 192 (320).

Länge der Ulna: 194.

Länge des Radius: 179 (240).

Länge der Hand,

a) vom Ende des Radius bis zum Ende der 3. Phalange des Mittelfingers: 152,

b) Ende des Radius bis zum Anfang der 1. Phalange des Mittelfingers: 70.

Länge des ganzen Armes vom Acromion bis zum Ende der 3. Phalange des Mittelfingers: 523.

Umfang des Oberarmes in der Mitte: 209.

Umfang des Unterarmes, wo derselbe am stärksten: 205.

Länge des Femur: 353 (550).

Länge der Tibia 270 (390).

Länge des Fusses: 202.

Länge des Beines vom Trochanter zum Mallcolus externus: 628.

Umfang des Oberschenkels in der Mitte: 413.

Umfang der Wade: 280.

Längenbreitenindex des Schädels: 78,8 (mesocephal).

Breitenhöhenindex des Gesichtes: 77,4 (niederes Gesicht).

Breitenhöhenindex des Beckens: 74,7.[1])

Die am 15. Juli 1868 zu Neuengamme bei Hamburg geborene A. O. starb am 11. März 1894 an Lupus und Pneumonie. Die Section der grossen Körperhöhlen unterblieb, nur das Rückenmark wurde herausgenommen, dessen Untersuchung mit Ausnahme einer geringen Länge nichts Abnormes ergab, wie ich mich an Schnitten überzeugte, die von Dr. Nonne angefertigt waren. Das Gehirn wog, nachdem es seit der Obduction 9 Tage

[1]) l. c. S. 69—74.

in Müller gelegen hatte, 1373 g, linke Hemisphäre 546, rechte 650, Kleinhirn etc. 177; nach vollendeter Härtung wog das Gehirn 1590 g, wovon 1410 auf die Hemisphären entfielen.

Ich gehe nun daran, den Befund an markhaltigen Nervenfasern, wie er sich an Schnitten der einzelnen Rindenstücke vorfand, in gedrängter Kürze im Detail zu schildern, zugleich lege ich die Resultate der vergleichenden Rindenmessungen vor.

I. Convexität.

Tabelle 1.

A. Convexität rechts.

I., 1. Makrosk. Gelb, schwarz. Projection ziemlich kräftig, mittelbreite, schön aufgesplitterte, nach aussen zart verschwindende Büschel, im Filz zahlreiche zarte, aber auch dickere Querfasern, Meynert'scher Bogenzug reich an parallelen enggeschichteten Fasern, einzelne dicker, äussere Association nicht sehr zahlreiche zarte Fäserchen, Andeutung von Schichtung nur am inneren Rande, nur im W. Th. wenige dickere, die primäre Anlage der beiden primären Baillarger'schen Streifen tritt zart aber bestimmt vor, II—III. Meynert'sche Schicht leer, zonale Fasern nur wenige und schwach vortretend, Chromophilie der Zellen.

I., 2. Makrosk. Gelb, schwarz. Mark zart, durchsichtig. Projectionsfasern etwas vortretend, fast keine Querfaserchen, Meynert'scher Bogenzug im seitlichen Aufstieg vortretend, äussere Association in der inneren Hälfte zart geschichtet, seitlich laufen einige dickere Fasern schräg in den Filz hinein, der Baillarger zeigt nur in der Gegend des äusseren Streifens einige wenige Fäserchen, II.—III. Schicht leer, zonale Fasern nur in Spuren im W. Th. und seitlich.

I., 3. Gelb, schwarz. Mark leidlich dicht, Querfäserchen fehlen fast ganz, Projection etwas besser als im vorigen, die Bündel sind zart, mittelbreit, aufgesplittert, nach aussen relativ bald verschwindend, Meynert'sche Bogenfasern treten nicht vor, äussere Association mit reicher aber zarter, wenig breiter primärer Schichtung, dicke Fasern spärlich, immerhin reicher als in den früheren Nummern, an Stelle des äusseren Baillargers zarteste Fäserchen, II.—III. Schicht leer, zonale Fasern in wenigen, zartesten Spuren.

II., 1. Gelb, schwarz. Mark wie im vorigen, eher schwächer, ebenso die Projectionsausstrahlung, Meynert'sche Bogenfasern nicht vortretend, die äussere Association ist im inneren Drittel dicht, aber zart geschichtet, wenige dickere Fasern, Baillarger doppelt, immerhin noch zart, zonale wie II.—III. Schicht leer.

II., 2. Gelb, schwarz. Mark zart, durchsichtig, fast keine Querfäserchen, Projectionszüge lang, schmal, nicht sehr aufgesplittert, die Meynert'schen Bogenfasern fehlen, äussere Association nur innen leicht geschichtet, einzelne längere, dicke Fasern, Baillarger fehlt in einigen Schnitten, in anderen tritt der Doppelstreifen zart vor, zonale wie II.—III. Schicht ist leer; die seitliche Projectionsausstrahlung ist besser aufgesplittert.

II., 3. Gelb, schwarz. Mark ist nicht sehr dicht, mit zarten Querfaserchen und nur wenigen dickeren, Projection sehr zart, Bündel mittelbreit, wenig vortretend, Ausstrahlung wenig aufgesplittert, keine Meynert'schen Bogenfasern, äussere Association nur im inneren Drittel zart geschichtet, hier auch einige dickere Fasern, im Baillarger, II.—III. und zonale Schicht keine Fasern.

II., 4. Dunkelgelb, ziemlich schwarz. Mark wenig dicht, ziemlich durchsichtig, längere und kürzere zarte Querfäserchen, Projection zart, Bündel seitlich und auf der Höhe wenig aufgesplittert, keine M. Bogenfasern, äussere Association ohne primäre Schichtung, doch finden sich vereinzelte dickere Fasern, auf der Windungshöhe und seitlich erste Spur von äusserem Baillarger, II.—III. Schicht leer, erste Spuren von zonalen Fasern.

III., 1. Dunkelgelb, ziemlich schwarz. Mark schwach, durchsichtig, doch allenthalben mit meist langen, dickeren Querfasern durchsetzt, Projectionsbündel, lang, breit aufgesplittert, aber zart, keine M. Bogenfasern, die primäre Schichtung der äusseren Association ist nicht sichtbar, dagegen dickere Fasern in paralleler Anordnung, die sich bis in die 3. Schicht hinein verfolgen lassen, Spuren von zonalen Fasern.

III., 2. Blassgelb, schwarz. Mark wenig dicht, durchsichtig, in der Tiefe Querfäserchen, im oberflächlichen Rande mehr längere Fasern, Projection wie im vorigen, Meynert'sche Bogenfasern beginnen sich als solche abzuheben, die äussere Association zeigt wieder die schwache Schichtung von dickeren Fasern, doch vom Baillarger an nur mehr Einzelfasern, beide Baillarger zeigen ausserdem Spuren von zarten Fäserchen; zonale Schicht relativ breit mit ärmlichen Spuren von Fasern.

III., 3. Dunkelgelb, schwärzlich bis schwarz. Mark dicht, kräftig, oberflächlich Querfäserchen, auch dickere Fasern, die Projection zeigt lange, schlanke, wenig aufgesplitterte Büschel, Meynert'sche Bogenfasern treten nicht vor, die äussere Association zeigt im inneren Theile lichte, zarte primäre Schichtung, äusserer Baillarger nur in Spuren, vereinzelte zarteste Spuren von zonalen Fasern.

III., 4. Gelb, schwarz. Mark ziemlich dicht, allenthalben mit Querfasern durchsetzt, diese sind um so länger und derber, je mehr sie sich der Oberfläche nähern, Projectionsausstrahlung schlank, mittelbreit, zart aufgesplittert, Meynert'sche Bogenfasern ganz schwach vortretend, die äussere Association zeigt Schichtung dickerer Fasern, die sich weniger dicht bis in die 3. Schicht hinein erstreckt, der äussere Baillarger hebt sich bestimmt vor, die Spuren von zonalen Fasern häufen sich.

VI., 1. Gelb, tiefschwarz. Mark reich, dicht, in der Tiefe keine Querfasern, erst gegen aussen, wo sich lange dicke Fasern häufen, Projectionsausstrahlung breit aufgesplittert, immerhin nicht sehr kräftig, Bogenfasern nicht vortretend, in der äusseren Association lichte sekundäre Schichtung, die bis in die 3. Schicht eintritt, die zarten Fäserchen des äusseren Baillarger finden sich nur spärlich, zonale Fasern nur in Spuren, doch scheint die Schicht relativ breit zu sein.

IV., 2. Gelbschwarz bis tiefschwarz. Mark ziemlich reich, dicke längere und zarte kurze Querfasern reichen weit hinein, im oberflächlichen Mark mehr dicke Fasern, Projection lang, mittelbreit, kräftig aufgesplittert, Meynert'sche Bogenfasern eben angedeutet, in der äusseren Association treten die zarten Fasern zurück, dagegen finden sich parallele dickere Fasern ziemlich licht bis in die 3. Schicht hinein, hier sehr spärlich, Baillarger sonst wie im vorigen; die zonalen Fasern fehlen oder finden sich höchstens in schwachen Spuren.

IV., 3. Gelb, tiefschwarz. Mark dicht, Querfasern theilweise kräftig vortretend, die Projectionsbündel zeigen breite, ziemlich kräftige Aufsplitterung, kein Meynert, die äussere Association zeigt in der inneren Hälfte leicht geschichtete dickere Fasern, äusserer Baillarger in zarten Spuren, Spuren von zonalen Fasern.

VI., 4. Gelb, schwarz bis tiefschwarz. Mark dicht, an Stelle der Meynert'schen Bogenfasern dichte zarte Associationszüge, Projectionsausstrahlung schmal, kaum aufgesplittert, die äussere Association zeigt bis zum Rande des Baillarger dichte zarte Schichtung in drei Gruppen, dickere Fasern spärlich eingelagert, Baillarger im Windungsthal mit schwarzem Schleier, zonale Schicht im W. Th. reich, auf der Höhe geschichtet, leicht geknäuelt.

IV., 5. (Schläfe innen). Gelb schwärzlich. Sehr lichtes, schwaches Mark, nur wenige, kurze Querfäserchen, dürftige zarte, doch schwach aufgesplitterte Projectionsausstrahlung, Bogenfasern in Spuren, sonst nur einige zarte Fasern in der Gegend des Baillarger, zonale Schicht breit, Fasern bereits leicht geschichtet.

IV., 6. (Schläfe aussen.) Gelb, schwärzlich. Wie voriges, nur Mark etwas kräftiger und bestimmter, statt der Meynert'schen Bogenfasern finden sich nicht geschichtete zarte Fasern im inneren Theile der äusseren Association.

VI., 1. (Vordere Centralw.) Gelb, innen mit Stich ins Graue, schwarz bis tiefschwarz. Mark kräftig, dicke und dünne, lange und kurze Querfasern weit hinein sich erstreckend, Projectionsausstrahlung kräftig, doch relativ schmal, wenig aufgesplittert, M. Bogenfasern wahrscheinlich, die äussere Association zeigt auf einer Seite reiche primäre, auf der andern secundäre Schichtung, Baillarger doppelt; doch innerer Streifen nur angedeutet in der III. Schicht zarteste Faserchen, zonale Fasern in relativ zarten Spuren, doch hier und da beginnende Schichtung.

VI., 2. Gelb, innen grau, schwarz bis tiefschwarz. Mark nicht mehr so kräftig, immerhin noch zahlreiche dicke Querfasern, Projectionsausstrahlung schlank, wenig aufgesplittert, Meynert fehlt, äussere Association wie im vorigen, die dickeren Fasern weniger geschichtet, äusserer Baillarger ziemlich breit vortretend, II.—III. Schicht leer, zonale Schicht nicht allzu reich, zart, Andeutung von Schichtung.

VI., 3. Gelb schwarz. Mark dicht, doch bei durchfallendem Lichte ziemlich blass, oberflächlich sehr reich an dünnen und dicken Querfasern, doch erstere vorherrschend, Projectionsausstrahlung wie im vorigen, kein Meynert, in der äusseren Association wenig geschichtete dünne Fasern, einzelne dickere Fasern im äusseren Baillarger, die zonale Schicht zeigt zahlreiche Spuren von Fasern.

VI., 4. (Operculum.) Gelb, schwärzlich bis schwarz. Im oberflächlichen Mark zarte und dickere Querfasern, Projection schwach, zart, wenig aufgesplitterte Büschel, M. Bogenfasern nicht vortretend, in der äussern Association beginnende zarte Schichtung, doch nur in der inneren Hälfte, äusserer Baillarger vorhanden, schwache Spuren von zonalen Fasern.

VI., 5. (Insel.) Gelb, grauschwarz. Im oberflächlichen Mark nur wenige zarte Querfäserchen, Projectionsbündel kurz, sehr zart, nicht aufgesplittert, M. Bogenfasern treten nicht vor, Chromophilie der Zellen in der Gegend des äusseren Baillarger, zonale Schicht breit, zahlreiche Spuren von Fasern.

VI., 6. (Schläfe innen.) Gelb, mattschwarz. Mark sehr schwach, kaum Querfäserchen zu finden, auch sehr schwache, kindliche Projectionsausstrahlung, Meynert'sche Bogenfasern vortretend, die äussere Association ist leer oder zeigt beginnende zarte Schichtung, äusserer Baillarger angedeutet, zonale Schicht breit, äusserst zarte Schichtung der Fasern.

VI., 7. (Schläfe aussen.) Blass gelb, graulich bis schwarz. Mark reich, zart, keine Querfäserchen, einzelne Projectionsfaserbündel schwach vortretend, Ausstrahlung zart, dürftig, Bogenfasern vorhanden, doch nicht vortretend, die äussere Association zeigt zarte Schichtung, eine Strecke ins Mark hinein, spärliche, dickere Fasern, Baillarger kaum angedeutet, zonale Schicht mit zahlreichen Spuren von Fasern.

VII., 1. (Hintere Centralwind.) Gelbgrau, tiefschwarz. Mark sehr kräftig und derb, dicke, lange Querfasern, ziemlich weit hinein nachzuweisen, Projectionsausstrahlung kräftig, ziemlich gut aufgesplittert, Meynertsche Bogenfasern vortretend, die äussere Association zeigt zarte Schichtung und dickere Fasern vereinzelt bis in die III. Zellschicht hinein, äusserer Baillarger im W. Th. mit schwärzlichem Schleier, die zonalen Fasern zeigen deutliche enge Schichtung.

VII., 2. Gelb, innen grau, schwarz bis tiefschwarz. Mark mittelkräftig, dickere Querfasern gegenüber den dünnen vorherrschend, Projectionsbündel lang, ziemlich gut aufgesplittert, Bogenfasern nicht nachzuweisen, äussere Association wie voriges, doch reicher an zarten, ärmer an dickeren Fasern, Baillarger wieder mit dunklem Schleier: II.—III. Schicht leer, zonale Fasern eng geschichtet.

VII., 3. Gelb, schwarz. Mark dicht, rasig, einzelne Projectionszüge heben sich vor, oberflächlich zahlreiche Querfasern, Projection nicht sehr kräftig, Bündel mässig aufgesplittert, keine Bogenfasern, die äussere Association zeigt relativ spärliche, wenig geschichtete zarte Fasern, einzelne dicke Fasern in der Gegend des äusseren Baillarger, zonal zahlreiche Spuren von Fasern.

VII., 4. (Operculum) Gelb, schwarz. Mark etwas kräftiger als bei VI., 4., Projectionsausstrahlung ebenso schwach und dürftig, in der äusseren

Association sehr zarte schmale primäre Schichtung, äusserer Baillarger vorhanden, zonale Fasern nur in Spuren.

VII., 5. (Insel.) Gelb, schwarzgrau. Im Mark kurze und längere zarte Querfasern, Projectionsausstrahlung schwach, zart, einzelne Büschel aufgesplittert, äussere Association und Baillarger nur in zarten Spuren, die breite zonale Schicht zeigt zahlreiche Spuren von Fasern.

VII., 6. (Schläfe innen.) Gelb, schwärzlich. Mark mittelkräftig, wenig zarte Querfäserchen, Projectionsausstrahlung dürftig, die Bündel sind meist geschlossen, Bogenfasern angedeutet, die äussere Association zeigt zarte, mittelbreite Schichtung, ganz wenig dicke Fasern, äusserer Baillarger in Spuren, allenthalben Spuren von zonalen Fasern.

VII., 7. (Schläfe aussen.) Gelb, schwarz. Mark dicht mit zahlreichen kräftigen Kreuz- und Querfasern, Projectionsausstrahlung sehr zart und dürftig, Meynert'sche Bogenfasern vortretend, äussere Association mit breiter primärer Schichtung, wenige dickere Fasern, äusserer Baillarger als zartes Band vortretend, zonale Fasern zart, ziemlich reichlich, meist schräg.

VIII., 1. Gelb, schwarz. Mark mittelkräftig, wenige zarte Querfäserchen, Projectionsausläufer zart, dünn, wenig aufgesplittert. einzelne Fasern treten kräftiger vor, keine M. Bogenfasern, äussere Association zeigt beginnende zarte Schichtung, wenige dickere Fasern, zarter Baillarger, Doppelung zweifelhaft, von zonalen Fasern nur sehr zarte Spuren.

VIII., 2. Gelb, schwarz. Mark gleichmässig kräftig, fast keine Querfäserchen, dagegen finden sich seitlich Fasern als Fortsetzung der äusseren Association, Projectionsausstrahlungsbündel breit, aber zart aufgesplittert, kräftige Meynert'sche Bogenfasern, die äussere Association zeigt wenig zarte, noch weniger dicke Fasern, Baillarger gedoppelt, gut entwickelt, zonale Schicht vom Rande her geschichtet, innere Grenze unsicher, stellenweise geknäuelt.

VIII., 3. Gelb mit Stich ins Graue, schwarz. Mark gleichmässig, einzelne Projectionsfasern vortretend, Bündel zart, ziemlich breit aufgesplittert, Bogenfasern nicht vortretend, äussere Association in ganzer Breite zart geschichtet, keine dicken Fasern, Baillarger zweifelhaft, zonale Fasern reichlich, nicht eigentlich geschichtet, leicht geknäuelt.

VIII., 4. Gelb, schwarz. Mark ziemlich kräftig, wenig dicke Querfasern, Projection reich an schmalen, zart aufgesplitterten Bündeln, keine Bogenfasern, äussere Association mit schwacher primärer Schichtung und zahlreichen dickeren Fasern, äusserer Baillarger in Spuren, zonale Fasern leicht geschichtet.

IX., 1. Gelb, schwarz. Mark ohne Querfasern, dagegen reicht die Schichtung der äusseren Association weit ins Mark hinein, Projectionsbündel zart, dünn, wenig aufgesplittert, Bogenfasern fehlen, a. Association mit zarter Schichtung, wenig dicke Fasern, zarter Baillarger, ob doppelt zweifelhaft, zonale Fasern nur in allerzartesten Spuren.

IX., 2. Gelb, schwarz. Im Mark wenig Querfasern, dagegen ziehen sich geschichtete Fasern im Anschluss an die äussere Association der Oberfläche entlang, in der Projectionsausstrahlung treten einzelne Züge kräftiger vor, Bündel meist gut aufgesplittert, die Bogenfasern heben sich im W. Th. kräftig ab, äussere Association wenig geschichtet, nur einzelne dickere Fasern, beide Baillarger gut vortretend, zonale Schicht allenthalben reich an zarten parallelen Fasern.

IX., 3. Gelb, schwarz. Mark wie im vorigen, absolut keine dicken Querfasern, einzelne Projectionsfasern schon im Mark vortretend, Bündel durchweg gut aufgesplittert. äussere Association in relativer Breite zart geschichtet, äusserer Baillarger nur in winzigen Spuren, zonale Fasern nicht eigentlich geschichtet, dagegen leicht geknäuelt.

IX., 4. Gelb, schwarz mit Gennari. Mark kräftig, viele dicke Querfasern, oberflächlich Faserzüge als Fortsetzung der äusseren Association, Projectionsausstrahlung von regelrechtem Hinterhauptstypus, a. Ass. primär breit geschichtet, zahlreiche dicke Fasern Gennari mit schwärzlichem Schleier. einfach, mehrfach mit dickeren Fasern untermischt, 2—3 in der inneren Gegend zarte Faserspuren, zonale Fasern zart geschichtet.

X., 1. Gelb, schwarz. Mark dicht, zart geschichtete Fasern von der Peripherie her ziemlich weit ins Mark vordringend, ausserdem meist zarte Querfasern, Projectionsbündel nicht sehr kräftig aufgesplittert, äussere Association gut, relativ schmal geschichtet, äusserer Baillarger gut vortretend, zonale Fasern in reichlichen Spuren.

X., 2. Gelb mit grauem Hauch, tiefschwarz. Mark relativ dicht, oberflächlich mit reichlichen mittelstarken Querfasern, Projectionsausstrahlung zart, dünn, wenig aufgesplittert, Bogenfasern treten nicht vor, äussere Association schwach, geschichtetes zartes Band mit wenig dickeren Fasern, Baillarger doppelt, doch heben sich die Fäserchen nur schwach und wenig ab, zonale Fasern treten in ziemlicher Breite zart geschichtet vor.

X., 3. Blassgelb mit grauem Streifen, schwarz. Mark und Projection wie voriges, eher reicher, dichter, fast keine Querfäserchen, die äussere Association zeigt beginnende zarte Schichtung, dicke Fasern nur sehr vereinzelt, der äussere Baillarger hebt sich wenig vor, zonale Fasern nur in zarten Spuren. An einigen Präparaten Projectionsbündel breit aufgesplittert.

X., 4. Gelb mit schwachem, grauem innerem Rande, schwarz. Mark etwas licht, wenig Querfasern, Projectionsausläufer schmal, dürftig, an anderen Stellen aufgesplittert, die Bogenfasern treten nur wenig vor, äussere Association reich an allerzartesten Fasern, die bandartige Schichtung tritt weniger vor, dickere Fasern nicht in nennenswerther Anzahl, äusserer Baillarger in Spuren, zonale Fasern in Spuren, doch ist eine mehrfache Lagerung angedeutet.

XI., 1. Gelb, schwärzlich. Mark licht mit ziemlich zahlreichen Querfäserchen, die Bogenfasern treten etwas vor, Projectionsbündel wenig aufgesplittert, die äussere Association ist noch kaum zart geschichtet, dickere Fasern in Spuren am inneren Rande, äusserer Baillarger kaum angedeutet, spärliche zonale Spuren.

XI., 2. Gelbgrauschwarz. Mark ziemlich licht, Projectionszüge einzeln vortretend, seitlich streben geschichtete Fasern aus der äusseren Association ins Mark hinein, Bogenfasern nicht vortretend, Projectionsbündel nicht oder nur schmal und zart aufgesplittert, die äussere Association ist nur im inneren Theile zart primär geschichtet, fast keine dicken Fasern, äusserer Baillarger nur in geringen Spuren, auch zonal nur spärliche Fasern.

XI., 3. Gelb mit Stich ins Graue, schwarz. Ganz wie voriges, nur fehlen dicke Fasern in der äusseren Association und ist der äussere Baillarger schon kräftiger ausgebildet.

XII., 1. Gelbgrauschwarz. Mark dicht, mit zahlreichen Kreuz- und Querfasern durchsetzt, je mehr nach aussen diese Fasern liegen, desto länger sind sie. Projectionsbündel zart, wenig aufgesplittert, Bogenfasern vorhanden, doch nicht vortretend, äussere Association nur in der inneren Hälfte geschichtet, allenthalben auch dickere Fasern: Baillarger hebt sich durch die grosse Anzahl zarter Fäserchen ab, Anflug von Schleier, zonale Fasern sehr zart und schmal geschichtet.

XII., 2. Gelb, grauschwarz. Mark ziemlich derb mit zahlreichen Querfasern, Ausstrahlungsbüschel sehr dürftig, geschlossen, die Bogenfasern sind zart geschichtet, treten nicht vor, äussere Association nur theilweise zart bandförmig geschichtet, sehr wenig dicke Fasern, der Baillarger tritt im Windungsthale zart aber bestimmt vor, zonale Fasern in reichlichen Spuren.

XII., 3. Gelb mit grauem inneren Rande, schwarz. Mark dicht, Querfasern nicht mehr so vortretend, einzelne Projectionsfasern heben sich kräftig ab, die Bogenfasern treten bestimmt, doch nicht stark vor, in der äusseren Association nur zarte Einzelfäserchen, dagegen Schichtung als Fortsetzung im oberflächlichen Mark, beide Baillarger zart aber gut vortretend, zonal nur Spuren, Andeutung von äusserst zarter Schichtung.

B. Convexität links.

I., 1. Blassgelb, schwarz. Mark leidlich kräftig, oberflächlich zarte Querfäserchen, Projectionsausstrahlung zart, aber gut aufgesplittert, die leichte zarte Schichtung der äusseren Association, hier schmal, dringt gegen das oberflächliche Mark vor, dickere Fasern nur in der inneren Hälfte der a. A.,

der äussere Baillarger ist vorhanden, wenn auch schwach, zonale Fasern stellenweise in zartesten Spuren.

I., 2. Gelb, schwärzlich bis schwarz. Mark ziemlich dicht, keine oder nur wenige Querfasern, einzelne Projectionsfasern heben sich kräftiger vor, Ausstrahlung theils schmal zart geschlossen, theils mittelbreit schön aufgesplittert, die Meynert'schen Bogenfasern treten nicht vor, in der äusseren Association schmale primäre Schichtung, wenig dickere Fasern, zonale Fasern in zartesten Spuren.

I., 3. Gelb, schwarz bis tiefschwarz. Mark kräftig dicht, fast keine Querfasern, nur am äusseren Rande einzelne lange Fasern, Projectionsausstrahlung zart schmal, doch meist schön aufgesplitterte Bündel, die äussere Association in ihrem inneren Theile dichte primäre Schichtung, Baillarger doppelt in Spuren, Chromophilie der Zellen in dieser Gegend, zonale Fasern sehr zart geschichtet.

II., 1. Gelb, schwarz. Mark wenig dicht, fast keine Querfäserchen, Projectionsbündel leidlich kräftig aufgesplittert; die äussere Association zeigt im inneren Theile reiche, aber zarte primäre Schichtung, Baillarger doppelt in zarten Spuren, die zonalen Fasern zeigen eine zarte Andeutung von Schichtung.

II., 2. Gelb, schwarz. Mark kräftig, immer noch wenig Querfasern, Ausstrahlung zart, aber gut aufgesplittert, Bogenfasern nicht vortretend, äussere Association im inneren Theile zart geschichtet, an Stelle des Baillarger Chromophilie der Zellen, Spuren von zonalen Fasern, an manchen Stellen fehlen auch diese.

II., 3. Gelb, schwarz bis tiefschwarz. Mark sehr kräftig, Projectionsausstrahlung bestimmt und kräftig aufgesplittert, Bogenfasern vortretend, äussere Association wie im vorigen, äusserer Baillarger in Spuren, spärliche zarte zonale Fasern.

III., 1. Gelb, schwärzlich. Mark spärlich, allenthalben ziemlich lange Querfasern, die Projectionsbündel zeigen gute, wenn auch zarte Aufsplitterung, in der äusseren Association zarte schmale primäre Schichtung, wenig dickere Fasern, zonale Fasern in schwächsten Spuren.

III., 2. Blassgelb, schwarz. Mark dicht, allenthalben nicht zu reichliche Querfasern, Projectionsausstrahlung zart, aber bestimmt aufgesplittert, Meynert'sche Bogenfasern nicht bestimmt nachzuweisen, äussere Association zart und schmal geschichtet, dickere Fasern nur in spärlicher Anzahl, doppelter Baillarger gut vortretend, immerhin noch sehr zart, zonale Fasern nur in Spuren.

III., 3. Gelb, schwarz. Mark dicht, allenthalben Querfasern, doch mehr oberflächlich als im tieferliegenden Mark, Projectionsbündel kräftig, breit aufgesplittert, Bogenfasern ziemlich gut vortretend, ziemlich breite, zartgeschichtete äussere Association, dickere Fasern wie im vorigen, beide Baillarger zart vortretend, zonale Spuren schon reichlicher als im vorigen.

III., 4. Gelbbraun, schwarz. Mark dicht, derb, mit spärlichen Querfasern, Projectionsbündel schmal, zart aber bestimmt aufgesplittert, Meynert'sche Bogenfasern vorhanden, gut vortretend, äussere Association breit zart geschichtet, dickere Fasern schon ziemlich vortretend, beide Baillarger, vorhanden, Chromophilie der Zellen in dieser Gegend, die zonalen Fasern zeigen allenthalben beginnende zarte Schichtung.

IV., 1. Gelb mit grauen Streifen, schwarz. Mark kräftig, Querfäserchen nicht zu zahlreich, gegen den äusseren Rand zu herrschen die längeren vor, Projectionsausstrahlung gut aufgesplittert, Meynert'sche Bogenfasern vorhanden, nicht sehr vortretend, die äussere Association bildet ein sehr breites, dichtes, zartes Band, doppelter Baillarger schön, wenn auch zart entwickelt, sehr zarte Fasern finden sich an der inneren Grenze der III. Schicht, zonale Fasern ziemlich breit, aber zart geschichtet, dickere Fasern finden sich in der äusseren Association, etwas spärlicher auch im Baillarger.

IV., 2. Blassgelb mit leichtem grauen Schimmer, schwarz. Mark kräftig, fast derb, zahlreiche meist dickere Querfasern. Projectionsausstrahlung sehr zart aufgesplittert, die M. Bogenfasern nicht vortretend, die äussere Association ist schön zart geschichtet, dicke Fasern zahlreich, einzelne

sehr dick, äusserer Baillarger gut vortretend, innerer unbestimmt, zarteste Spuren von Fäserchen am inneren Rande der III. Schicht, zonale Fasern sehr zart und schwach geschichtet.

IV., 3. Graugelb, blass bis tiefschwarz. Mark dicht, doch nur relativ wenige Querfäserchen, Projectionsausstrahlung schlank, sehr zart aufgesplittert, M. Bogenfasern zweifelhaft, äussere Association breites, zartes Band, dickere Fasern bedeutend sich vordrängend, äusserer Baillarger hebt sich zart ab, reich an Fasern, innerer nicht sicher, in der III. und II. Schicht einzelne sehr dünne Fäserchen, zonale Schicht breit, sehr zart geschichtet.

IV., 4. Gelb, schwärzlich bis schwarz. Mark dicht, stellenweise derb, doch nur oberflächlich wenige Querfasern, Projectionsausstrahlung seitlich breit, auf der Höhe schmal, schön aufgesplittert, Bogenfasern zweifelhaft, die äussere Association zeigt gegen das vorige Stück eine Verschmälerung des zarten Bandes, die dickeren Fasern mehr innen als aussen, Baillarger wie im vorigen, in der III. Schicht Spuren von zartesten Fäserchen, zonale Fasern theils in Spuren, theils sehr zart geschichtet.

IV., 5. (Schläfe innen). Gelb schwärzlich. Mark sehr zart, durchsichtig, sehr weichliche Querfäserchen, Projektionsausläufer kurz, rudimentär, doch theilweise schon aufgesplittert, in der äusseren Association nur schwache Einzelfasern, noch keine Schichtung, beide Baillarger in Spuren, zonale Fasern ziemlich reich, ween auch zart geschichtet, spärliche dickere Fasern.

IV., 6. (Schläfe aussen.) Blassgelb, blassgrau. Ganz wie das vorige.

VI., 1. (Vordere Centralwindung.) Gelb, grauer Rand, schwarz bis tiefschwarz. Mark ziemlich kräftig, einzelne Projectionsfasern vortretend, zahlreiche dickere und dünnere Kreuz- und Querfasern, Projectionsfasern derb, Ausläufer der Bündel schmal, nicht sehr aufgesplittert, die Bogenfasern Meynert's treten nicht markant vor, die äussere Association bildet ein immerhin noch schmales zartes, reiches Band, das mit dickeren Fasern gut untermischt ist, der äussere Baillarger tritt gut vor, er enthält jedoch nur wenige dickere Fasern, innerer B. schwach angedeutet, am inneren Rande der III. Schicht zarteste Fäserchen mit Spur von Schichtung, die zonalen Fasern sind zart geschichtet.

VI.. 2. Blassgelb, breiter grauer Rand tiefschwarz. Mark noch derber und dichter als im vorigen, Projectionsfasern nicht mehr so kräftig vortretend, wohl wegen der allgemeinen Derbheit des Markes, dagegen treten die M. Bogenfasern deutlich vor, äussere Association wie im vorigen, doch dickere Fasern mehr parallel gelagert, Baillarger einfach, in der dritten Schicht beginnende zarte Schichtung, an der Grenze der III. und II. Schicht Spuren von dickeren Fasern, zonale Fasern schön geschichtet, aussen gedrängt, stellenweise schräge, senkrechte und geknäuelte Fasern.

VI. 3. Gelb mit grauem Rande, schwarz bis tiefschwarz. Mark sehr dicht, doch weniger derb, einzelne Projectionsfasern vortretend, ziemlich zahlreiche Querfäserchen. Projectionsausstrahlung mehr compact, schmal, Bogenfasern treten nicht vor, die äussere Association zeigt reiche, zarte etwas schmale Schichtung, dickere Fasern relativ spärlich, die äussere Baillarger tritt nicht allzukräftig vor, wenige zarteste Fäserchen in der III. Zellschicht, zonale Fasern, zart geschichtet, streckenweise geknäuelt.

VI., 4. (Operculum). Gelbbraun, schwarz. Mark mitteldicht, relativ spärliche Querfäserchen, Projectionsausstrahlung schmal, wenig aufgesplittert, die Bogenfasern treten nicht vor, die äussere Association zeigt ein schmales, zartgeschichtetes Faserband, keine dickeren Fasern, äusserer Baillarger zart, aber gut vortretend, an dieser Stelle Chromophilie der Zellen, zonale Fasern nur in zarten Spuren, stellenweise Andeutung von Schichtung.

VI., 5. (Insel.) Gelb, blassgrau bis schwärzlich. Mark sehr zart, durchsichtig, wenig Querfäserchen, Projectionsausläufer rudimentär, in der äusseren Association nicht geschichtete zarteste Fäserchen, äusserer Baillarger in Spuren, zonale Schicht breit, allenthalben reiche Spuren von Fasern.

VI., 6. (Schläfe innen.) Gelb, schwärzlich. Mark wenig dicht, durchsichtig, keine Querfäserchen, Ausstrahlung kümmerlich, Bündel geschlossen, die Bogenfasern treten nicht vor, die äussere Association bildet ein sehr

schmales, zartes, schwach geschichtetes Band, fast keine dickeren Fasern, ausserdem nur mehr Spuren von zonalen Fasern.

VI., 7. (Schläfe aussen.) Blassgelb, blassgrau. Mark wie im vorigen, ein klein wenig dichter, Projectionsausstrahlung und äussere Association rudimentär, zonale Fasern in Spuren.

VII., 1. (hintere Centralwindung.) Gelbgrau, tiefschwarz. Mark sehr kräftig und derb, Projectionsfasern vortretend, allenthalben dicke derbe Querfasern, Projectionsausläufer massig, nicht sehr breit aufgesplittert, manche geschlossen, die Meynert'schen Bogenfasern heben sich kaum merklich ab, die äussere Association bildet ein breites, sehr dichtes zartes Band zahlreiche dickere Fasern in paralleler Anordnung, Baillarger einfach, relativ breit, ohne sichere Grenzen, zahlreiche mitteldicke Fasern neben den zarten kurzen Stammfäserchen, in der II. — III. Schicht rücken die zarten Fasern bis zur Mitte der Schicht vor, die zonalen Fasern relativ eng geschichtet.

VII., 2. Gelbgrau, schwarz bis tiefschwarz. Mark wie im vorigen, nur heben sich die Projectionsfasern nicht mehr so sicher ab, Projectionsausläufer ziemlich kräftig, gut aufgesplittert, die Bogenfasern heben sich deutlich ab, die äussere Association steht hinter der vorigen Nummer nicht zurück, Baillarger doppelt, innerer mehr angedeutet, auch hier dickere Fasern, doch spärlich, die II. — III. Schicht zeigt von innen her zarte Schichtung, neben Andeutung des Bechterew'schen Streifens, zonal reiche Schichtung, stellenweise Knäuelung.

VII., 3. Gelbgrau, schwarz bis tiefschwarz. Mark dicht, doch weniger derb wie die vorigen, ziemlich reich mit langen und kurzen Querfasern durchsetzt, Projectionsausstrahlung mittelbreit, gut aufgesplittert, die Bogenfasern treten nicht vor, die äussere Association bildet ein dichtes, breites, zartes Band mit nur spärlichen dickeren Fasern, Baillarger einfach, ziemlich gut vortretend, im inneren Theile der III. Schicht Spuren von zartesten Fäserchen, zonale Fasern geschichtet und bei leichten Einkerbungen der Rinde geknäuelt.

VII., 4. (Operculum.) Gelb, schwarz. Mark mittelkräftig, spärliche dünne Querfasern, Projectionsausstrahlung schmal, schwach aufgesplittert, äussere Association wenig breites ziemlich dichtes zartes Band mit nur wenig dickeren Fasern, auch diese nur im Windungsthale, äusserer Baillarger nur in Spuren, Chromophilie der Zellen, die zonalen Fasern zeigen Spuren von zarter Schichtung.

VII., 5. (Insel.) Gelb, schwärzlich. Wie VI, 5, nur Mark etwas faserreicher.

VII., 6. (Schläfe innen.) Blassgelb, grau bis schwarz. Mark nicht sehr dicht, nur oberflächlich einige Querfasern, Projectionsausläufer relativ zart und dünn, wenig aufgesplittert, Bogenfasern treten nicht vor, äussere Association schmal, zart geschichtet, fast keine dickeren Fasern, äusserer Baillarger in Spuren, zonale Fasern mit Spur von Schichtung, einzelne längere, dickere Fasern.

VII., 7. (Schläfe aussen.) Gelb, schwärzlich. Aehnlich wie vorige Nummer.

VIII., 1. Gelb, Spur von grauem Streifen, schwarz. Mark gleichmässig, mittelkräftig, fast keine Querfäserchen, Projectionsaufsplitterung ziemlich schwach und zart, Meynert'sche Bogenfasern zart vortretend, die äussere Association bildet ein schwaches, zartes Band, nur spärliche dicke Fasern im Windungsthale, äusserer Baillarger zart aber bestimmt vortretend, im innerem Theile der III. Schicht zarteste Spuren von Fasern, in der zonalen Schicbt beginnende zarte Schichtung.

VIII., 2. Gelb, brauner Rand schwarz. Mark theils kräftig, theils zart und licht, Querfasern treten nicht vor, Projectionsausstrahlung theils schwach, theils schön aufgesplittert, Bogenfasern treten nicht vor, die äussere Association ist schmal zart geschichtet, diese Schichtung liess sich eine Strecke weit ins Mark hinein verfolgen. Spuren vom äusseren Baillarger, an dieser Stelle Chromophilie der Zellen, Spuren von zonalen Fasern.

IX., 1. Gelb, schwarz. Mark mittelkräftig, wenig Querfasern. Dagegen oberflächlich geschichtete Fasern im Anschluss und als Fortsetzung

der zarten äusseren Association, Ausstrahlung ziemlich kräftig, gut aufgesplittert, äussere Association mit zarter Schichtung bis an den äusseren Baillarger heran, der bestimmt vortritt, die zonalen Fasern zeigen Andeutung von Schichtung.

IX., 2. Blassgelb, schwarz. Mark dicht, zahlreiche Querfäserchen, ausserdem oberflächliche zarte, dichte Schichtung als Fortsetzung der äusserer Association, Projectionsausläufer gut aufgesplittert, die äussere Association zeigt nur ein sehr schmales, zartes Fasernband, dagegen einzelne dickere Fasern, äusserer Baillarger in schwachen Spuren, ebenso zonale Fasern.

X., 1. Blassgelb mit grauen Streifen, schwarz. Mark dicht, wenige Querfäserchen, Projectionsbündel compact, wenig aufgesplittert, die äussere Association bildet ein breites sehr zartes Band mit ganz wenig dicken Fasern, doppelter Baillarger mit schwachem grauen Schleier, zonale Fasern sehr zart, schwach geschichtet.

X., 2. Blassgelb mit schmalen grauen Streifen, schwarz. Mark wie in IX, 2, nur ärmer an Querfasern, Projectionsausläufer schön breit aufgesplittert, das zarte äussere Associationsband tritt sehr zurück, Gennari'scher Streifen mit zartem Schleier und spärlichen dickeren Fasern, zonale Fasern nur in Spuren.

XI., 1. Blassgelb, schwarz bis tiefschwarz Gennari Mark derb, mit zahlreichen dicken Querfasern, sehr zahlreiche schlanke, zart aufgesplitterte Projectionsausläufer, die Bogenfasern heben sich gut ab, in der äusseren Association das zarte Fasernband zurücktretend, dagegen zahlreiche dickere Fasern mit Andeutung von Schichtung, Gennari'scher Streifen reich an mittelkräftigen bestimmten Fäserchen, daneben längere, dickere, zonale Fasern nur in Spuren.

XI., 2. Blassgelb mit zartem grauen Rand, schwarz. Mark mittelkräftig, wenige Querfasern. Projecktionsausläufer schmal, zart aufgesplittert, die äussere Association bildet ein weiches zartes Band mit nur wenigen dickeren Fasern, Gennari mit Schleier nur sehr schwach, in der III. Schicht Spuren von zarten Fäserchen, zonale Fäserchen ganz leicht geschichtet.

XII., 1. Gelb mit schwachgrauem Streifen, schwarz. Mark kräftig, dicht, doch keine Querfasern, Projection reich an schlanken schön aufgesplitterten Bündeln, die äussere Association ist nur in der inneren Hälfte zart aber reich geschichtet, Gennari mit schwachem Schleier, wenig vortretend, zonale Fasern nur in Spuren.

XII., 2. Gelb, grauer Streifen, schwarz. Mark mittelkräftig, oberflächliche Schichtung im Anschluss an die äussere Association, Projectionsausstrahlung schwach aufgesplittert. Bündel wenig kräftig, die Bogenfasern treten vor, äussere Association schmales zartes Band, kaum dickere Fasern, Gennari mit grauem Schleier, zonale Fasern in Spuren.

II. Medianfläche.

Tabelle 2.

A. Medianfläche rechts.

I., 1. Gelb schwarz. Mark ziemlich kräftig, oberflächlich mit relativ zahlreichen Querfäserchen, Projectionsausstrahlung schmal, zart, bestimmt aufgesplittert, die Bogenfasern treten nicht vor, die äussere Association ist nur in der inneren Hälfte leicht geschichtet, im Windungsthale ist die zarte Schichtung breiter, keine dickere Fasern, Baillarger und zonale Fasern nur in Spuren. Chromophilie der Zellen.

I., 2. Gelb, schwarz. Mit ganz geringfügigen Unterschieden wie voriges.

I., 8. Gelb schwärzlich. Mark hell, licht und wenige Querfäserchen, einzelne Projectionsfasern schwach vortretend, Ausstrahlung der Büschel schmal, dürftig, wenig aufgesplittert, äussere Association mit zarten Spuren von Fasern, sonst nichts gefärbt, Chromophilie der Zellen.

II., 1. Gelb, schwarz, Chromophilie der Zellen. Mark kräftig, allenthalben ziemlich derbe Kreuz- und Querfasern, Projectionsausläufer breit aufgesplittert, die Bogenfasern treten nicht vor, die äussere Association bildet

ein mittelbreites zartes Band, dickere Fasern mit beginnender Schichtung eingelagert, Baillarger doppelt, zonale Fasern in Spuren.

II., 2. Gelblich schwärzlich bis schwarz. Mark schwächer als im vorigen, immerhin noch derbe Querfasern, Projectionsausstrahlung mittelbreit aufgesplittert, die äussere Association bildet ein schmales zartes Band mit nur wenigen dickeren Fasern, äusserer Baillarger und zonale Fasern in Spuren.

II., 3. Gelb schwärzlich bis schwarz. Mark mitteldicht, Querfäserchen nur am äusseren Rande, Projectionsausläufer gut entwickelt, schwach aufgesplittert, äussere Association nur ganz schmal geschichtet, aussen nur Einzelfasern, sehr dürftige zonale Spuren.

III., 1. Gelb schwärzlich bis schwarz. Mark mitteldicht, Querfasern nicht zu zahlreich, Projectionsausstrahlung mit mittelbreiten, ziemlich aufgesplitterten Büscheln, die äussere Association bildet ein schmales zartes Band, dickere Fasern treten über dieses hinaus, äusseres Baillarger hebt sich gut ab, im Anschluss an ihre zarte Fäserchen in der III. Schicht, zonale Fasern in Spuren.

III., 2. (Gyr. fornicatus). Gelb grauschwärzlich. Mark ziemlich licht, fast keine Querfäserchen, Projectionsausstrahlung zart aufgesplittert, einzelne Fasern schwach vortretend, die äussere Association bildet nur innen ein schwaches zartes Band, darüber hinaus Einzelfasern, äusserer Baillarger angedeutet, zonal leicht geschichtet, am unterm Rande einzelne längere mitteldicke Fasern.

III., 3. Gelb schwärzlich. Mark licht, sehr zart, Projectionsausläufer geschlossen, sehr dürftig, die äussere Association zeigt nur im Windungsthale die Spuren eines zarten Bandes, sonst nur Einzelfasern, zonale Fasern kaum in Spuren.

IV., 1. Gelb, grauer Streifen, schwarz bis tiefschwarz. Mark kräftig, nur oben fiüchtig Querfasern, Projectionsausstrahlung bestimmt, doch nicht sehr aufgesplittert. Bogenfasern treten nur schwach vor, breites, zartes Associationsband, zahlreiche dickere Fasern, Baillarger doppelt im Windungsthal mit leichtem grauen Schleier, die zonalen Fasern sind geschichtet, vielfach geknäuelt. An anderen Stellen Projectionsbündel breit aufgesplittert. Markoberfläche mit vielen kürzeren und längeren Querfasern. (Gyr. fornicatus.)

IV., 2. Blassgelb grau bis schwärzlich. Mark sehr zart und durchsichtig, oberflächlich spärliche Querfasern, Projection schwach, Ausstrahlung kurz, Bündel geschlossen, einzelne Projectionsfasern stärker vortretend, die Bogenfasern beginnen eben sich stärker vorzuheben, äussere Association schmal, zart geschichtet, nur wenige dickere Fasern, äusserer Baillarger und zonale Fasern in Spuren, letztere nur im Windungsthale stärker.

IV., 3. Blassgelb, schwärzlich bis schwarz. Mark ziemlich licht, einzelne Projectionsfasern kräftiger vortretend, wenige Querfasern, Bogenfasern heben sich nur wenig ab, die äussere Association ist nur in der inneren Hälfte zart geschichtet, zonale Fasern in stärkeren Spuren.

VI., 1. Blassgelb, schwärzlich bis schwarz. Mark ziemlich dicht, oberflächlich finden sich neben Querfäserchen geschichtete Fasern als innere Fortsetzung der äusseren Association, einzelne Projectionsfasern heben sich vor, Ausstrahlung mit meist geschlossenen Büscheln, die äussere Association bildet ein ziemlich breites, zartes dichtes Band, nur spärliche dickere Fasern, äusserer Baillarger angedeutet, die zonalen Fasern sind allenthalben, wenn auch zart, geschichtet.

VI., 2. Blassgelb grau. (Gyr. fornicatus.) Mark licht, mittelkräftig, spärliche Querfasern, Projection zart, dürftig, kurze geschlossene Ausläufer, äussere Association wenig breit, zart geschichtet, nur wenige dickere Fasern, Spuren von äusseren Baillarger, zonale Fasern namentlich im Windungsthale gegen Balken gut geschichtet.

VI., 3. Centralganglion.

VII., 1. Gelb, schwarz. Mark derb, zahlreiche dicke Querfasern, seitlich geschichtete Fasern als Fortsetzung der äusseren Association, letztere nur schmal, zart geschichtet, wenig dicke Fasern, Spuren von äusserem Baillarger, gehäufte zonale Spuren.

I. Convexität.

Tabelle I.

Linke Hemisphäre.													Rechte Hemisphäre.									
Ganze Rinde a. d. Windungshöhe	Ganze Rinde seitlich	Ganze Rinde im Windungsthale	Projectionsbr. v. d. Ausstrahlung	Zahl d. Projectionsbdl. i. 1 mm	Zonale Schicht	Zellarme Schicht	II. u. III. Schicht	Baillarger resp. Gennari	Aeussere Associationsschicht	Zonale Schicht im Windungsthale	a) Segmente (latein. Ziffern) b) Windungsabschnitte von innen nach aussen gezählt (arab. Ziffern)	Ganze Rinde a. d. Windungshöhe	Ganze Rinde seitlich	Ganze Rinde im Windungsthale	Projectionsbr. v. d. Ausstrahlung	Zahl d. Projectionsbdl. i. 1 mm	Zonale Schicht	Zellarme Schicht	II. u. III. Schicht	Baillarger resp. Gennari	Aeussere Associationsschicht	Zonale Schicht im Windungsthale
6,0	3,4/5,6	5,0	3,0	16	0,18	0,6 1,0	3,6	Spur	2,4	—	I, 1	5,1	3,6/4,3	3,0	2,3	23	0,35	0,6	2,6	0,4	2,5	0,8
5,6	3,7/4,6	4,6	2,1	18	Spur	0,8	2,6	—	3,0	—	I, 2	5,2	5,0/5,3	3,5	4,2	23	Spur	0,7	2,6	Spur	2,6	—
6,4	5,8/6,5	5,4	8,8	19	0,2 0,4	0,6	2,8	Spur	3,6	0,3	I, 3	5,0	4,5/4,7	3,2	4,8	23	„	0,7	2,4	„	2,6	—
6,3	4,6/6,1	—	4,0	19	Spur	0,8	2,7	„	3,6	—	II, 1	6,1	5,0/6,0	5,3	3,0	18	—	0,6	2,5	„	3,6	—
5,2	4,5/4,6	4,4	2,0	18	„	0,8	2,6	—	2,6	—	II, 2	5,6	4,4/5,3	3,2	3,2	22	—	0,55	2,4	„	3,2	—
5,6	4,0/4,0	2,8	2,2 1,8	18	„	0,6	2,6	Spur	3,0	—	II, 3	6,6	4,4/4,7	—	2,0	20	—	0,6	3,1	—	3,5	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	II, 4	6,4	4,8/4,9	3,2	2,4	19	Spur	0,6	3,4	Spur	3,0	—
6,0	5,2/5,8	4,2	2,6	17	0,2	0,75	2,6	—	3,4	—	III, 1	8,0	6,6/7,7	4,4	3,6	14	0,2	0,7	3,4	„	4,6	—
6,8	4,5/5,2	4,0	5,8	19	Spur	0,6	3,8	Spur	3,0	—	III, 2	7,2	5,4/5,8	4,4	5,6	22	Spur	0,65	3,4	„	3,8	0,6
5,6	3,7/4,5	4,2	2,7	18	0,18	0,65	2,0	„	3,6	—	III, 3	5,8	3,6/4,5	4,6	2,0	20	0,26	0,6	2,4	„	3,4	—
6,8	4,6/4,8	4,4	3,0	21	0,3	0,7	2,8	„	4,0	Spur	III, 4	7,8	6,6/7,4	4,8	3,6	21	—	0,55	3,4	„	4,4	—
4,9	3,8/4,0	4,0	2,0	18	0,2	0,6	2,1	„	2,8	—	IV, 1	7,4	5,6/6,0	6,8	4,6	17	Spur	0,8	3,6	Spur	3,8	—
7,8	4,0/5,7	3,6	5,6	14 20	0,3	0,6	3,4	0,45	4,4	0,6	IV, 2	5,0	4,7/4,9	3,6	3,0	15	0,35	0,5	2,4	0,4	3,6	0,5
6,8	3,6/3,8	3,8	3,0 2,5	20	0,4	0,6	3,8	Spur	3,0	0,5 1,0	IV, 3	6,4	4,4/5,8	—	2,4	23	0,4	0,6	2,6	0,4	3,8	—
6,4	5,2/7,4	3,6	3,5	23	0,2 0,4	0,7	3,4	0,4	3,0	—	IV, 4	6,8	4,4/4,9	4,2	5,6	16	Spur	0,6	2,8	—	4,0	—
6,3	4,2/5,2	3,6	4,0	15	0,34	0,7	3,3	Spur	3,0	0,8	IV, 5 Schläfe inn.	6,4	5,8/6,4	3,7	3,0	19	„	0,7	2,8	Spur	3,6	—
6,0	4,6/4,8	4,0	2,0	17	0,4	0,6	3,0	„	3,0	—	IV, 6 „ aussen	6,6	4,8/6,4	4,8	2,8	18	0,2	0,6	2,6		4,0	—
5,9	3,4/4,1	3,8	4,5	15	0,2	0,7	2,5	0,4	3,4	0,9	VI, 1 Centr. vord.	5,9	4,5/5,2	4,5	1,8	17	Spur	0,6	2,4	0,4	3,5	—
6,2	4,3/4,8	4,2	2,2	16	0,4	0,7	2,6	0,4	3,6	—	VI, 2	6,0	3,6/4,4	3,6	2,0	16	„	0,5	2,4	Spur	3,6	—
6,2	5,0/7,4	4,8	2,8	16	0,3	0,65	2,6	Spur	3,6	0,5	VI, 3	6,4	4,4/4,9	4,2	2,5	17	0,18	0,5	2,4	„	4,0	—
6,2	5,0/5,2	5,8	2,4	23	Spur	0,6	2,8	„	3,4	0,6	VI, 4 Opercul.	5,4	4,0/4,5	3,7	1,8	18	Spur	0,4	2,6	—	2,8	—

6,5	4,8/5,4	5,2	2,0	20	Spur	0,7	3,1	Spur	3,4	—	VI, 5 Insel	6,0	4,5/5,1	4,8	1,6	18	Spur	0,6	2,6	—	3,4	0,6
5,6	5,2/7,5	3,4	2,8	16	„ 0,16	0,6	3,0	—	2,6	—	VI, 6 Schläfe innen	7,6	4,3/5,3	3,8	3,0	15	0,2	0,6	4,0	—	3,6	1,0
4,7	4,8/4,8	4,2	2,4	15	Spur	0,55	2,0	—	2,7	—	VI, 7 Schläfe aussen	6,6	4,8/6,8	4,8	3,4	18	0,2	0,6	2,6	Spur	4,0	—
5,0	3,2/4,4	3,6	10,4	15	0,6	0,65	2,5	0,4	2,5	1,0	VII, 1 Centr.hint.	5,9	4,4/6,0	4,4	4,0	16	0,24	0,6	2,4	0,6	3,5	—
6,2	4,2/4,8	4,4	2,2	16	0,4	0,65	2,6	0,5	3,6	0,8	VII, 2	4,9	3,6/4,2	3,6	3,4	16	0,18	0,5	1,9	0,4	3,0	—
6,3	4,6/5,8	4,6	7,0	16	0,3	0,65	2,7	„	3,6	0,6	VII, 3	5,1	4,2/4,2	3,7	2,8	23	0,2	0,5	2,4	Spur	2,7	—
6,5	2,4/5,2	5,6	2,4	23	Spur	0,65	3,1	„	3,4	—	VIII, VII, 4 Operculum	5,0	4,0/5,1	4,0	1,8	18	Spur	0,4	2,4	„	2,6	—
6,5	4,8/5,5	4,2	2,0	18	0,4	0,6	3,1	„	3,4	—	VII, 5 Insel	6,0	4,5/5,0	4,6	1,8	18	„	0,6	2,6	—	3,4	—
5,8	5,0/5,5	4,6	2,2 3,4	20	0,2	0,65	2,5	Spur	3,8	—	VII, 6 Schläfe innen	7,7	5,8/7,4	4,7	4,0	19	0,36	0,7	3,9	—	3,8	—
5,6	4,7/5,2	4,5	2,8	23	0,2	0,6	2,0	„	3,6	0,6	VII, 7 Schläfe aussen	5,2	5,7/6,0	4,7	2,8	14	Spur	0,7	2,4	—	2,8	—
5,6	5,0/5,7	—	3,0 1,6	20	Spur	0,55 0,6	2,6	„	3,0	—	VIII, 1	5,2	3,2/5,0	3,7	6,0	20	0,16	0,5	2,6	Spur	2,6	—
5,5	4,5/5,4	3,6	1,8 4,6	21	„	0,6	2,5	„	3,0	—	VIII, 2	5,1	4,0/4,2	3,7	2,8	19	0,2 0,12	0,5	2,4	0,4	2,7	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	VIII, 3	6,5	6,4/,69	—	3,0	16	0,2	0,6	3,0	Spur	3,5	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	VIII, 4	4,2	3,5/4,4	3,6	1,6	22	0,2	0,6	2,2	0,6	2,0	0,6
6,1	3,6/5,6	3,8	2,1	19	0,2	0,65	2,5	Spur	3,6	0,8	IX, 1	5,5	4,4/5,0	3,8	3,1	15	0,2	0,65	2,4	Spur	3,1	—
6,0	5,4/5,6	3,6	7,0	14	Spur	0,7	2,5	„	3,5	—	IX, 2	5,5	4,7/6,8	3,7	2,9	18	0,2	0,6	2,4	„	3,1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	IX, 3	6,3	5,0/5,5	4,8	1,7	16	0,18	0,6	2,8	„	3,5	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	IX, 4	4,8	4,5/5,1	3,7	3,1	20	0,19	0,65	2,4	„	2,4	1,0
6,3	3,2/4,2	3,4	6,0 3,0	18	0,1	0,5	2,8	0,35	3,5	—	X, 1	5,9	5,4/5,4	4,0	3,4	19	0,24	0,55	2,4	„	3,5	1,0
5,7	5,5/5,6	3,7	9,0 2,0	15	0,14	0,6	2,5	Spur	3,2	—	X, 2	5,9	5,4/6,9	5,4	3,0	18	0,22	0,6	2,5	„	3,4	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	X, 3	6,1	4,5/4,8	5,0	1,8	16	0,16	0,55	2,6	„	3,5	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	X, 4	5,4	5,7/5,8	—	4,6	19	0,18	0,7	2,6	—	2,8	1,0
4,7	3,0/3,8	4,0	0,9	27	0,2	0,5	2,0	0,4	2,7	0,4	XI, 1	7,2	4,8/5,3	3,8	4,8	22	—	0,6	3,0	Spur	4,2	—
5,2	4,2/4,6	3,2	2,5 3,2	20	0,18	0,6	2,0	0,5	3,2	—	XI, 2	5,8	4,6/4,6	3,7	3,2	20	0,18	0,45	2,4	„	3,4	0,6
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	XI, 3	7,0	4,8/5,4	—	2,6	16	0,14	0,55	3,0	„	4,0	—
4,6	2,8/3,0	3,8	1,0	17 25	0,18	0,8 0,5	2,0	Spur	2,6	—	XII, 1	5,6	3,6/5,0	3,5	6,6	19	Spur	0,5	2,4	stark Spur	3,2	0,4
5,6	4,2/4,8	4,2	2,1 4,7	22	Spur	0,55	2,6	„	3,0	—	XII, 2	5,2	4,6/5,6	5,4	2,6	17	0,2	0,55	2,4	„	2,8	0,6
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	XII, 3	6,2	4,2/4,7	3,7	3,5 4,5	20 14	Spur 0,1	0,6	2,8	0,4	3,4	0,3
5,94	4,3 5,4	4,2	3,5	18	0,26	0,63	2,7	0,42	3,18	0,6		6,0	4,6/5,4	4,4	3,1	18,4	0,2	0,6	2,65	0,4	3,34	0,69

X., 1. Gelb, schwarz. Mark dicht, zart geschichtete Fasern von der Grenze her ziemlich weit ins Mark vordringend, ausserdem meist zarte Querfasern, Projectionsbündel nicht sehr kräftig aufgesplittert, äussere Association zart, relativ schmal geschichtet, äusserer Baillarger gut vortretend, zonale Fasern in reichlichen Spuren.

X., 2. Gelb mit grauem Hauch, tiefschwarz. Mark relativ dicht, oberflächlich mit reichlichen mittelstarken Querfasern, Projectionsausstrahlung zart, dünn, wenig aufgesplittert, Bogenfasern treten nicht vor, äussere Association schwach, geschichtetes zartes Band mit wenig dickeren Fasern, Baillarger doppelt, doch heben sich die Fäserchen nur schwach und wenig ab, zonale Fasern treten in ziemlicher Breite zart geschichtet vor.

X., 3. Blassgelb mit grauem Streifen, schwarz. Mark und Projection wie voriges, eher reicher, dichter, fast keine Querfäserchen, die äussere Association zeigt beginnende zarte Schichtung, dicke Fasern nur sehr vereinzelt, der äussere Baillarger hebt sich wenig vor, zonale Fasern nur in zarten Spuren. An einigen Präparaten Projectionsbündel breit aufgesplittert.

X., 4. Gelb mit schwachem, grauem innerem Rande, schwarz. Mark etwas licht, wenig Querfasern, Projectionsausläufer schmal, dürftig, an anderen Stellen aufgesplittert, die Bogenfasern treten nur wenig vor, äussere Association reich an allerzartesten Fasern, die bandartige Schichtung tritt weniger vor, dickere Fasern nicht in nennenswerther Anzahl, äusserer Baillarger in Spuren, zonale Fasern in Spuren, doch ist eine mehrfache Lagerung angedeutet.

XI., 1. Gelb, schwärzlich. Mark licht mit ziemlich zahlreichen Querfäserchen, die Bogenfasern treten etwas vor, Projectionsbündel wenig aufgesplittert, die äussere Association ist noch kaum zart geschichtet, dickere Fasern in Spuren am inneren Rande, äusserer Baillarger kaum angedeutet, spärliche zonale Spuren.

XI., 2. Gelbgrauschwarz. Mark ziemlich licht, Projectionszüge einzeln vortretend, seitlich streben geschichtete Fasern aus der äusseren Association ins Mark hinein, Bogenfasern nicht vortretend, Projectionsbündel nicht oder nur schmal und zart aufgesplittert, die äussere Association ist nur im inneren Theile zart primär geschichtet, fast keine dicken Fasern, äusserer Baillarger nur in geringen Spuren, auch zonal nur spärliche Fasern.

XI., 3. Gelb mit Stich ins Graue, schwarz. Ganz wie voriges, nur fehlen dicke Fasern in der äusseren Association und ist der äussere Baillarger schon kräftiger ausgebildet.

XII., 1. Gelbgrauschwarz. Mark dicht, mit zahlreichen Kreuz- und Querfasern durchsetzt, je mehr nach aussen diese Fasern liegen, desto länger sind sie. Projectionsbündel zart, wenig aufgesplittert, Bogenfasern vorhanden, doch nicht vortretend, äussere Association nur in der inneren Hälfte geschichtet, allenthalben auch dickere Fasern; Baillarger hebt sich durch die grosse Anzahl zarter Fäserchen ab, Anflug von Schleier, zonale Fasern sehr zart und schmal geschichtet.

XII., 2. Gelb, grauschwarz. Mark ziemlich derb mit zahlreichen Querfasern, Ausstrahlungsbüschel sehr dürftig, geschlossen, die Bogenfasern sind zart geschichtet, treten nicht vor, äussere Association nur theilweise zart bandförmig geschichtet, sehr wenig dicke Fasern, der Baillarger tritt im Windungsthale zart aber bestimmt vor, zonale Fasern in reichlichen Spuren.

XII., 3. Gelb mit grauem inneren Rande, schwarz. Mark dicht, Querfasern nicht mehr so vortretend, einzelne Projectionsfasern heben sich kräftig ab, die Bogenfasern treten bestimmt, doch nicht stark vor, in der äusseren Association nur zarte Einzelfäserchen, dagegen Schichtung als Fortsetzung im oberflächlichen Mark, beide Baillarger zart aber gut vortretend, zonal nur Spuren, Andeutung von äusserst zarter Schichtung.

B. Convexität links.

I., 1. Blassgelb, schwarz. Mark leidlich kräftig, oberflächlich zarte Querfäserchen, Projectionsausstrahlung zart, aber gut aufgesplittert, die leichte zarte Schichtung der äusseren Association, hier schmal, dringt gegen das oberflächliche Mark vor, dickere Fasern nur in der inneren Hälfte der a. A.,

der äussere Baillarger ist vorhanden, wenn auch schwach, zonale Fasern stellenweise in zartesten Spuren.

I., 2. Gelb, schwärzlich bis schwarz. Mark ziemlich dicht, keine oder nur wenige Querfasern, einzelne Projectionsfasern heben sich kräftiger vor, Ausstrahlung theils schmal zart geschlossen, theils mittelbreit schön aufgesplittert, die Meynert'schen Bogenfasern treten nicht vor, in der äusseren Association schmale primäre Schichtung, wenig dickere Fasern, zonale Fasern in zartesten Spuren.

I., 3. Gelb, schwarz bis tiefschwarz. Mark kräftig dicht, fast keine Querfasern, nur am äusseren Rande einzelne lange Fasern, Projectionsausstrahlung zart schmal, doch meist schön aufgesplitterte Bündel, die äussere Association in ihrem inneren Theile dichte primäre Schichtung, Baillarger doppelt in Spuren, Chromophilie der Zellen in dieser Gegend, zonale Fasern sehr zart geschichtet.

II., 1. Gelb, schwarz. Mark wenig dicht, fast keine Querfäserchen, Projectionsbündel leidlich kräftig aufgesplittert; die äussere Association zeigt im inneren Theile reiche, aber zarte primäre Schichtung, Baillarger doppelt in zarten Spuren, die zonalen Fasern zeigen eine zarte Andeutung von Schichtung.

II., 2. Gelb, schwarz. Mark kräftig, immer noch wenig Querfasern, Ausstrahlung zart, aber gut aufgesplittert, Bogenfasern nicht vortretend, äussere Association im inneren Theile zart geschichtet, an Stelle des Baillarger Chromophilie der Zellen, Spuren von zonalen Fasern, an manchen Stellen fehlen auch diese.

II., 3. Gelb, schwarz bis tiefschwarz. Mark sehr kräftig, Projectionsausstrahlung bestimmt und kräftig aufgesplittert, Bogenfasern vortretend, äussere Association wie im vorigen, äusserer Baillarger in Spuren, spärliche zarte zonale Fasern.

III., 1. Gelb, schwärzlich. Mark spärlich, allenthalben ziemlich lange Querfasern, die Projectionsbündel zeigen gute, wenn auch zarte Aufsplitterung, in der äusseren Association zarte schmale primäre Schichtung, wenig dickere Fasern, zonale Fasern in schwächsten Spuren.

III., 2. Blassgelb, schwarz. Mark dicht, allenthalben nicht zu reichliche Querfasern, Projectionsausstrahlung zart, aber bestimmt aufgesplittert, Meynert'sche Bogenfasern nicht bestimmt nachzuweisen, äussere Association zart und schmal geschichtet, dickere Fasern nur in spärlicher Anzahl, doppelter Baillarger gut vortretend, immerhin noch sehr zart, zonale Fasern nur in Spuren.

III., 3. Gelb, schwarz. Mark dicht, allenthalben Querfasern, doch mehr oberflächlich als im tieferliegenden Mark, Projectionsbündel kräftig, breit aufgesplittert, Bogenfasern ziemlich gut vortretend, ziemlich breite, zartgeschichtete äussere Association, dickere Fasern wie im vorigen, beide Baillarger zart vortretend, zonale Spuren schon reichlicher als im vorigen.

III., 4. Gelbbraun, schwarz. Mark dicht, derb, mit spärlichen Querfasern, Projectionsbündel schmal, zart aber bestimmt aufgesplittert, Meynert'sche Bogenfasern vorhanden, gut vortretend, äussere Association breit zart geschichtet, dickere Fasern schon ziemlich vortretend, beide Baillarger, vorhanden, Chromophilie der Zellen in dieser Gegend, die zonalen Fasern zeigen allenthalben beginnende zarte Schichtung.

IV., 1. Gelb mit grauen Streifen, schwarz. Mark kräftig, Querfäserchen nicht zu zahlreich, gegen den äusseren Rand zu herrschen die längeren vor, Projectionsausstrahlung gut aufgesplittert, Meynert'sche Bogenfasern vorhanden, nicht sehr vortretend, die äussere Association bildet ein sehr breites, dichtes, zartes Band, doppelter Baillarger schön, wenn auch zart entwickelt, sehr zarte Fasern finden sich an der inneren Grenze der III. Schicht, zonale Fasern ziemlich breit, aber zart geschichtet, dickere Fasern finden sich in der äusseren Association, etwas spärlicher auch im Baillarger.

IV., 2. Blassgelb mit leichtem grauen Schimmer, schwarz. Mark kräftig, fast derb, zahlreiche meist dickere Querfasern, Projectionsausstrahlung sehr zart aufgesplittert, die M. Bogenfasern nicht vortretend, die äussere Association ist schön zart geschichtet, dicke Fasern zahlreich, einzelne

sehr dick, äusserer Baillarger gut vortretend, innerer unbestimmt, zarteste Spuren von Fäserchen am inneren Rande der III. Schicht, zonale Fasern sehr zart und schwach geschichtet.

IV., 3. Graugelb, blass bis tiefschwarz. Mark dicht, doch nur relativ wenige Querfäserchen, Projectionsausstrahlung schlank, sehr zart aufgesplittert, M. Bogenfasern zweifelhaft, äussere Association breites, zartes Band, dickere Fasern bedeutend sich vordrängend, äusserer Baillarger hebt sich zart ab, reich an Fasern, innerer nicht sicher, in der III. und II. Schicht einzelne sehr dünne Fäserchen, zonale Schicht breit, sehr zart geschichtet.

IV., 4. Gelb, schwärzlich bis schwarz. Mark dicht, stellenweise derb, doch nur oberflächlich wenige Querfasern, Projectionsausstrahlung seitlich breit, auf der Höhe schmal, schön aufgesplittert, Bogenfasern zweifelhaft, die äussere Association zeigt gegen das vorige Stück eine Verschmälerung des zarten Bandes, die dickeren Fasern mehr innen als aussen, Baillarger wie im vorigen, in der III. Schicht Spuren von zartesten Fäserchen, zonale Fasern theils in Spuren, theils sehr zart geschichtet.

IV., 5. (Schläfe innen). Gelb schwärzlich. Mark sehr zart, durchsichtig, sehr weichliche Querfäserchen, Projektionsausläufer kurz, rudimentär, doch theilweise schon aufgesplittert, in der äusseren Association nur schwache Einzelfasern, noch keine Schichtung, beide Baillarger in Spuren, zonale Fasern ziemlich reich, ween auch zart geschichtet, spärliche dickere Fasern.

IV., 6. (Schläfe aussen.) Blassgelb, blassgrau. Ganz wie das vorige.

VI., 1. (Vordere Centralwindung.) Gelb, grauer Rand, schwarz bis tiefschwarz. Mark ziemlich kräftig, einzelne Projectionsfasern vortretend, zahlreiche dickere und dünnere Kreuz- und Querfasern, Projectionsfasern derb, Ausläufer der Bündel schmal, nicht sehr aufgesplittert, die Bogenfasern Meynert's treten nicht markant vor, die äussere Association bildet ein immerhin noch schmales zartes, reiches Band, das mit dickeren Fasern gut untermischt ist, der äussere Baillarger tritt gut vor, er enthält jedoch nur wenige dickere Fasern, innerer B. schwach angedeutet, am inneren Rande der III. Schicht zarteste Fäserchen mit Spur von Schichtung, die zonalen Fasern sind zart geschichtet.

VI., 2. Blassgelb, breiter grauer Rand tiefschwarz. Mark noch derber und dichter als im vorigen, Projectionsfasern nicht mehr so kräftig vortretend, wohl wegen der allgemeinen Derbheit des Markes, dagegen treten die M. Bogenfasern deutlich vor, äussere Association wie im vorigen, doch dickere Fasern mehr parallel gelagert, Baillarger einfach, in der dritten Schicht beginnende zarte Schichtung, an der Grenze der III. und II. Schicht Spuren von dickeren Fasern, zonale Fasern schön geschichtet, aussen gedrängt, stellenweise schräge, senkrechte und geknäuelte Fasern.

VI. 3. Gelb mit grauem Rande, schwarz bis tiefschwarz. Mark sehr dicht, doch weniger derb, einzelne Projectionsfasern vortretend, ziemlich zahlreiche Querfäserchen. Projectionsausstrahlung mehr compact, schmal, Bogenfasern treten nicht vor, die äussere Association zeigt reiche, zarte etwas schmale Schichtung, dickere Fasern relativ spärlich, die äussere Baillarger tritt nicht allzukräftig vor, wenige zarteste Fäserchen in der III. Zellschicht, zonale Fasern, zart geschichtet, streckenweise geknäuelt.

VI., 4. (Operculum). Gelbbraun, schwarz. Mark mitteldicht, relativ spärliche Querfäserchen, Projectionsausstrahlung schmal, wenig aufgesplittert, die Bogenfasern treten nicht vor, die äussere Association zeigt ein schmales, zartgeschichtetes Faserband, keine dickeren Fasern, äusserer Baillarger zart, aber gut vortretend, an dieser Stelle Chromophilie der Zellen, zonale Fasern nur in zarten Spuren, stellenweise Andeutung von Schichtung.

VI., 5. (Insel.) Gelb, blassgrau bis schwärzlich. Mark sehr zart, durchsichtig, wenig Querfäserchen, Projectionsausläufer rudimentär, in der äusseren Association nicht geschichtete zarteste Fäserchen, äusserer Baillarger in Spuren, zonale Schicht breit, allenthalben reiche Spuren von Fasern.

VI., 6. (Schläfe innen.) Gelb, schwärzlich. Mark wenig dicht, durchsichtig, keine Querfäserchen, Ausstrahlung kümmerlich, Bündel geschlossen, die Bogenfasern treten nicht vor, die äussere Association bildet ein sehr

schmales, zartes, schwach geschichtetes Band, fast keine dickeren Fasern, ausserdem nur mehr Spuren von zonalen Fasern.

VI., 7. (Schläfe aussen.) Blassgelb, blassgrau. Mark wie im vorigen, ein klein wenig dichter, Projectionsausstrahlung und äussere Association rudimentär, zonale Fasern in Spuren.

VII., 1. (hintere Centralwindung.) Gelbgrau, tiefschwarz. Mark sehr kräftig und derb, Projectionsfasern vortretend, allenthalben dicke derbe Querfasern, Projectionsausläufer massig, nicht sehr breit aufgesplittert, manche geschlossen, die Meynert'schen Bogenfasern heben sich kaum merklich ab, die äussere Association bildet ein breites, sehr dichtes zartes Band zahlreiche dickere Fasern in paralleler Anordnung, Baillarger einfach, relativ breit, ohne sichere Grenzen, zahlreiche mitteldicke Fasern neben den zarten kurzen Stammfäserchen, in der II. — III. Schicht rücken die zarten Fasern bis zur Mitte der Schicht vor, die zonalen Fasern relativ eng geschichtet.

VII., 2. Gelbgrau, schwarz bis tiefschwarz. Mark wie im vorigen, nur heben sich die Projectionsfasern nicht mehr so sicher ab, Projectionsausläufer ziemlich kräftig, gut aufgesplittert, die Bogenfasern heben sich deutlich ab, die äussere Association steht hinter der vorigen Nummer nicht zurück, Baillarger doppelt, innerer mehr angedeutet, auch hier dickere Fasern, doch spärlich, die II. — III. Schicht zeigt von innen her zarte Schichtung, neben Andeutung des Bechterew'schen Streifens, zonal reiche Schichtung, stellenweise Knäuelung.

VII., 3. Gelbgrau, schwarz bis tiefschwarz. Mark dicht, doch weniger derb wie die vorigen, ziemlich reich mit langen und kurzen Querfasern durchsetzt, Projectionsausstrahlung mittelbreit, gut aufgesplittert, die Bogenfasern treten nicht vor, die äussere Association bildet ein dichtes, breites, zartes Band mit nur spärlichen dickeren Fasern, Baillarger einfach, ziemlich gut vortretend, im inneren Theile der III. Schicht Spuren von zartesten Fäserchen, zonale Fasern geschichtet und bei leichten Einkerbungen der Rinde geknäuelt.

VII., 4. (Operculum.) Gelb, schwarz. Mark mittelkräftig, spärliche dünne Querfasern, Projectionsausstrahlung schmal, schwach aufgesplittert, äussere Association wenig breites ziemlich dichtes zartes Band mit nur wenig dickeren Fasern, auch diese nur im Windungsthale, äusserer Baillarger nur in Spuren, Chromophilie der Zellen, die zonalen Fasern zeigen Spuren von zarter Schichtung.

VII., 5. (Insel.) Gelb, schwärzlich. Wie VI, 5, nur Mark etwas faserreicher.

VII., 6. (Schläfe innen.) Blassgelb, grau bis schwarz. Mark nicht sehr dicht, nur oberflächlich einige Querfasern, Projectionsausläufer relativ zart und dünn, wenig aufgesplittert, Bogenfasern treten nicht vor, äussere Association schmal, zart geschichtet, fast keine dickeren Fasern, äusserer Baillarger in Spuren, zonale Fasern mit Spur von Schichtung, einzelne längere, dickere Fasern.

VII., 7. (Schläfe aussen.) Gelb, schwärzlich. Aehnlich wie vorige Nummer.

VIII., 1. Gelb, Spur von grauem Streifen, schwarz. Mark gleichmässig, mittelkräftig, fast keine Querfäserchen, Projectionsaufsplitterung ziemlich schwach und zart, Meynert'sche Bogenfasern zart vortretend, die äussere Association bildet ein schwaches, zartes Band, nur spärliche dicke Fasern im Windungsthale, äusserer Baillarger zart aber bestimmt vortretend, im innerem Theile der III. Schicht zarteste Spuren von Fasern, in der zonalen Schicbt beginnende zarte Schichtung.

VIII., 2. Gelb, brauner Rand schwarz. Mark theils kräftig, theils zart und licht, Querfasern treten nicht vor, Projectionsausstrahlung theils schwach, theils schön aufgesplittert, Bogenfasern treten nicht vor, die äussere Association ist schmal zart geschichtet, diese Schichtung liess sich eine Strecke weit ins Mark hinein verfolgen. Spuren vom äusseren Baillarger, an dieser Stelle Chromophilie der Zellen, Spuren von zonalen Fasern.

IX., 1. Gelb, schwarz. Mark mittelkräftig, wenig Querfasern. Dagegen oberflächlich geschichtete Fasern im Anschluss und als Fortsetzung

der zarten äusseren Association, Ausstrahlung ziemlich kräftig, gut aufgesplittert, äussere Association mit zarter Schichtung bis an den äusseren Baillarger heran, der bestimmt vortritt, die zonalen Fasern zeigen Andeutung von Schichtung.

IX., 2. Blassgelb, schwarz. Mark dicht, zahlreiche Querfäserchen, ausserdem oberflächliche zarte, dichte Schichtung als Fortsetzung der äusserer Association, Projectionsausläufer gut aufgesplittert, die äussere Association zeigt nur ein sehr schmales, zartes Fasernband, dagegen einzelne dickere Fasern, äusserer Baillarger in schwachen Spuren, ebenso zonale Fasern.

X., 1. Blassgelb mit grauen Streifen, schwarz. Mark dicht, wenige Querfäserchen, Projectionsbündel compact, wenig aufgesplittert, die äussere Association bildet ein breites sehr zartes Band mit ganz wenig dicken Fasern, doppelter Baillarger mit schwachem grauen Schleier, zonale Fasern sehr zart, schwach geschichtet.

X., 2. Blassgelb mit schmalen grauen Streifen, schwarz. Mark wie in IX, 2, nur ärmer an Querfasern, Projectionsausläufer schön breit aufgesplittert, das zarte äussere Associationsband tritt sehr zurück, Gennari'scher Streifen mit zartem Schleier und spärlichen dickeren Fasern, zonale Fasern nur in Spuren.

XI., 1. Blassgelb, schwarz bis tiefschwarz Gennari Mark derb, mit zahlreichen dicken Querfasern, sehr zahlreiche schlanke, zart aufgesplitterte Projectionsausläufer, die Bogenfasern heben sich gut ab, in der äusseren Association das zarte Fasernband zurücktretend, dagegen zahlreiche dickere Fasern mit Andeutung von Schichtung, Gennari'scher Streifen reich an mittelkräftigen bestimmten Fäserchen, daneben längere, dickere, zonale Fasern nur in Spuren.

XI., 2. Blassgelb mit zartem grauen Rand, schwarz. Mark mittelkräftig, wenige Querfasern. Projecktionsausläufer schmal, zart aufgesplittert, die äussere Association bildet ein weiches zartes Band mit nur wenigen dickeren Fasern, Gennari mit Schleier nur sehr schwach, in der III. Schicht Spuren von zarten Fäserchen, zonale Fäserchen ganz leicht geschichtet.

XII., 1. Gelb mit schwachgrauem Streifen, schwarz. Mark kräftig, dicht, doch keine Querfasern, Projection reich an schlanken schön aufgesplitterten Bündeln, die äussere Association ist nur in der inneren Hälfte zart aber reich geschichtet, Gennari mit schwachem Schleier, wenig vortretend, zonale Fasern nur in Spuren.

XII., 2. Gelb, grauer Streifen, schwarz. Mark mittelkräftig, oberflächliche Schichtung im Anschluss an die äussere Association, Projectionsausstrahlung schwach aufgesplittert, Bündel wenig kräftig, die Bogenfasern treten vor, äussere Association schmales zartes Band, kaum dickere Fasern, Gennari mit grauem Schleier, zonale Fasern in Spuren.

II. Medianfläche.

Tabelle 2.

A. Medianfläche rechts.

I., 1. Gelb schwarz. Mark ziemlich kräftig, oberflächlich mit relativ zahlreichen Querfäserchen, Projectionsausstrahlung schmal, zart, bestimmt aufgesplittert, die Bogenfasern treten nicht vor, die äussere Association ist nur in der inneren Hälfte leicht geschichtet, im Windungsthale ist die zarte Schichtung breiter, keine dickere Fasern, Baillarger und zonale Fasern nur in Spuren. Chromophilie der Zellen.

I., 2. Gelb, schwarz. Mit ganz geringfügigen Unterschieden wie voriges.

I., 3. Gelb schwärzlich. Mark hell, licht und wenige Querfäserchen, einzelne Projectionsfasern schwach vortretend, Ausstrahlung der Büschel schmal, dürftig, wenig aufgesplittert, äussere Association mit zarten Spuren von Fasern, sonst nichts gefärbt, Chromophilie der Zellen.

II., 1. Gelb, schwarz, Chromophilie der Zellen. Mark kräftig, allenthalben ziemlich derbe Kreuz- und Querfasern, Projectionsausläufer breit aufgesplittert, die Bogenfasern treten nicht vor, die äussere Association bildet

ein mittelbreites zartes Band, dickere Fasern mit beginnender Schichtung eingelagert, Baillarger doppelt, zonale Fasern in Spuren.

II., 2. Gelblich schwärzlich bis schwarz. Mark schwächer als im vorigen, immerhin noch derbe Querfasern, Projectionsausstrahlung mittelbreit aufgesplittert, die äussere Association bildet ein schmales zartes Band mit nur wenigen dickeren Fasern, äusserer Baillarger und zonale Fasern in Spuren.

II., 3. Gelb schwärzlich bis schwarz. Mark mitteldicht, Querfäserchen nur am äusseren Rande, Projectionsausläufer gut entwickelt, schwach aufgesplittert, äussere Association nur ganz schmal geschichtet, aussen nur Einzelfasern, sehr dürftige zonale Spuren.

III., 1. Gelb schwärzlich bis schwarz. Mark mitteldicht, Querfasern nicht zu zahlreich, Projectionsausstrahlung mit mittelbreiten, ziemlich aufgesplitterten Büscheln, die äussere Association bildet ein schmales zartes Band, dickere Fasern treten über dieses hinaus, äusseres Baillarger hebt sich gut ab, im Anschluss an ihre zarte Fäserchen in der III. Schicht, zonale Fasern in Spuren.

III., 2. (Gyr. fornicatus). Gelb grauschwärzlich. Mark ziemlich licht, fast keine Querfäserchen, Projectionsausstrahlung zart aufgesplittert, einzelne Fasern schwach vortretend, die äussere Association bildet nur innen ein schwaches zartes Band, darüber hinaus Einzelfasern, äusserer Baillarger angedeutet, zonal leicht geschichtet, am unterm Rande einzelne längere mitteldicke Fasern.

III., 3. Gelb schwärzlich. Mark licht, sehr zart, Projectionsausläufer geschlossen, sehr dürftig, die äussere Association zeigt nur im Windungsthale die Spuren eines zarten Bandes, sonst nur Einzelfasern, zonale Fasern kaum in Spuren.

IV., 1. Gelb, grauer Streifen, schwarz bis tiefschwarz. Mark kräftig, nur oben flüchtig Querfasern, Projectionsausstrahlung bestimmt, doch nicht sehr aufgesplittert, Bogenfasern treten nur schwach vor, breites, zartes Associationsband, zahlreiche dickere Fasern, Baillarger doppelt im Windungsthal mit leichtem grauen Schleier, die zonalen Fasern sind geschichtet, vielfach geknäuelt. An anderen Stellen Projectionsbündel breit aufgesplittert, Markoberfläche mit vielen kürzeren und längeren Querfasern. (Gyr. fornicatus.)

IV., 2. Blassgelb grau bis schwärzlich. Mark sehr zart und durchsichtig, oberflächlich spärliche Querfasern, Projection schwach, Ausstrahlung kurz, Bündel geschlossen, einzelne Projectionsfasern stärker vortretend, die Bogenfasern beginnen eben sich stärker vorzuheben, äussere Association schmal, zart geschichtet, nur wenige dickere Fasern, äusserer Baillarger und zonale Fasern in Spuren, letztere nur im Windungsthale stärker.

IV., 3. Blassgelb, schwärzlich bis schwarz. Mark ziemlich licht, einzelne Projectionsfasern kräftiger vortretend, wenige Querfasern, Bogenfasern heben sich nur wenig ab, die äussere Association ist nur in der inneren Hälfte zart geschichtet, zonale Fasern in stärkeren Spuren.

VI., 1. Blassgelb, schwärzlich bis schwarz. Mark ziemlich dicht, oberflächlich finden sich neben Querfäserchen geschichtete Fasern als innere Fortsetzung der äusseren Association, einzelne Projectionsfasern heben sich vor, Ausstrahlung mit meist geschlossenen Büscheln, die äussere Association bildet ein ziemlich breites, zartes dichtes Band, nur spärliche dickere Fasern, äusserer Baillarger angedeutet, die zonalen Fasern sind allenthalben, wenn auch zart, geschichtet.

VI., 2. Blassgelb grau. (Gyr. fornicatus.) Mark licht, mittelkräftig, spärliche Querfasern, Projection zart, dürftig, kurze geschlossene Ausläufer, äussere Association wenig breit, zart geschichtet, nur wenige dickere Fasern, Spuren von äusseren Baillarger, zonale Fasern namentlich im Windungsthale gegen Balken gut geschichtet.

VI., 3. Centralganglion.

VII., 1. Gelb, schwarz. Mark derb, zahlreiche dicke Querfasern, seitlich geschichtete Fasern als Fortsetzung der äusseren Association, letztere nur schmal, zart geschichtet, wenig dicke Fasern, Spuren von äusserem Baillarger, gehäufte zonale Spuren.

I. Convexität.

Tabelle I.

Linke Hemisphäre.												Rechte Hemisphäre.										
Ganze Rinde a. d. Windungshöhe	Ganze Rinde seitlich	Ganze Rinde im Windungsthale	Projectionsbr. v. d. Ausstrahlung	Zahl d. Projectionsbdl. i. 1 mm	Zonale Schicht	Zellarme Schicht	II. u. III. Schicht	Baillarger resp. Gennari	Aeussere Associationsschicht	Zonale Schicht im Windungsthale	a) Segmente (latein. Ziffern) b) Windungsabschnitte von innen nach aussen gezählt (arab. Ziffern)	Ganze Rinde a. d. Windungshöhe	Ganze Rinde seitlich	Ganze Rinde im Windungsthale	Projectionsbr. v. d. Ausstrahlung	Zahl d. Projectionsbdl. i. 1 mm	Zonale Schicht	Zellarme Schicht	II. u. III. Schicht	Baillarger resp. Gennari	Aeussere Associationsschicht	Zonale Schicht im Windungsthale
6,0	3,4/5,6	5,0	3,0	16	0,18	0,6 1,0	3,6	Spur	2,4	—	I, 1	5,1	3,6/4,3	3,0	2,3	23	0,35	0,6	2,6	0,4	2,5	0,8
5,6	3,7/4,6	4,6	2,1	18	Spur	0,8	2,6	—	3,0	—	I, 2	5,2	5,0/5,3	3,5	4,2	23	Spur	0,7	2,6	Spur	2,6	—
6,4	5,8/6,5	5,4	8,8	19	0,2 0,4	0,6	2,8	Spur	3,6	0,3	I, 3	5,0	4,5/4,7	3,2	4,8	23	„	0,7	2,4	„	2,6	—
6,3	4,6/6,1	—	4,0	19	Spur	0,8	2,7	„	3,6	—	II, 1	6,1	5,0/6,0	5,3	3,0	18	—	0,6	2,5	„	3,6	—
5,2	4,5/4,6	4,4	2,0	18	„	0,8	2,6	—	2,6	—	II, 2	5,6	4,4/5,3	3,2	3,2	22	—	0,55	2,4	„	3,2	—
5,6	4,0/4,0	2,8	2,2 1,8	18	„	0,6	2,6	Spur	3,0	—	II, 3	6,6	4,4/4,7	—	2,0	20	—	0,6	3,1	—	3,5	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	II, 4	6,4	4,8/4,9	3,2	2,4	19	Spur	0,6	3,4	Spur	3,0	—
6,0	5,2/5,8	4,2	2,6	17	0,2	0,75	2,6	—	3,4	—	III, 1	8,0	6,6/7,7	4,4	3,6	14	0,2	0,7	3,4	„	4,6	—
6,8	4,5/5,2	4,0	5,8	19	Spur	0,6	3,8	Spur	3,0	—	III, 2	7,2	5,4/5,8	4,4	5,6	22	Spur	0,65	3,4	„	3,8	0,6
5,6	3,7/4,5	4,2	2,7	18	0,18	0,65	2,0	„	3,6	—	III, 3	5,8	3,6/4,5	4,6	2,0	20	0,26	0,6	2,4	„	3,4	—
6,8	4,6/4,8	4,4	3,0	21	0,3	0,7	2,8	„	4,0	Spur	III, 4	7,8	6,6/7,4	4,8	3,6	21	—	0,55	3,4	„	4,4	—
4,9	3,8/4,0	4,0	2,0	18	0,2	0,6	2,1	„	2,8	—	IV, 1	7,4	5,6/6,0	6,8	4,6	17	Spur	0,8	3,6	Spur	3,8	—
7,8	4,0/5,7	3,6	5,6	14 20	0,3	0,6	3,4	0,45	4,4	0,6	IV, 2	5,0	4,7/4,9	3,6	3,0	15	0,35	0,5	2,4	0,4	3,6	0,5
6,8	3,6/3,8	3,8	3,0 2,5	20	0,4	0,6	3,8	Spur	3,0	0,5 1,0	IV, 3	6,4	4,4/5,8	—	2,4	23	0,4	0,6	2,6	0,4	3,8	—
6,4	5,2/7,4	3,6	3,5	23	0,2 0,4	0,7	3,4	0,4	3,0	—	IV, 4	6,8	4,4/4,9	4,2	5,6	16	Spur	0,6	2,8	—	4,0	—
6,3	4,2/5,2	3,6	4,0	15	0,34	0,7	3,3	Spur	3,0	0,8	IV, 5 Schläfe inn.	6,4	5,8/6,4	3,7	3,0	19	„	0,7	2,8	Spur	3,6	—
6,0	4,6/4,8	4,0	2,0	17	0,4	0,6	3,0	„	3,0	—	IV, 6 „ aussen	6,6	4,8/6,4	4,8	2,8	18	0,2	0,6	2,6		4,0	—
5,9	3,4/4,1	3,8	4,5	15	0,2	0,7	2,5	0,4	3,4	0,9	VI, 1 Centr. vord.	5,9	4,5/5,2	4,5	1,8	17	Spur	0,6	2,4	0,4	3,5	—
6,2	4,3/4,8	4,2	2,2	16	0,4	0,7	2,6	0,4	3,6	—	VI, 2	6,0	3,6/4,4	3,6	2,0	16	„	0,5	2,4	Spur	3,6	—
6,2	5,0/7,4	4,8	2,8	16	0,3	0,65	2,6	Spur	3,6	0,5	VI, 3	6,4	4,4/4,9	4,2	2,5	17	0,18	0,5	2,4	„	4,0	—
6,2	5,0/5,2	5,8	2,4	23	Spur	0,6	2,8	„	3,4	0,6	VI, 4 Opercul.	5,4	4,0/4,5	3,7	1,8	18	Spur	0,4	2,6	—	2,8	—

6,5	4,8/5,4	5,2	2,0	20	Spur	0,7	3,1	Spur	3,4	—	VI, 5 Insel	6,0	4,5/5,1	4,8	1,6	18	Spur	0,6	2,6	—	3,4	0,6
5,6	5,2/7,5	3,4	2,8	16	„	0,6	3,0	—	2,6	—	VI, 6 Schläfe innen	7,6	4,3/5,3	3,8	3,0	15	0,2	0,6	4,0	—	3,6	1,0
4,7	4,8/4,8	4,2	2,4	15	0,16 Spur	0,55	2,0	—	2,7	—	VI, 7 Schläfe aussen	6,6	4,8/6,8	4,8	3,4	18	0,2	0,6	2,6	Spur	4,0	—
5,0	3,2/4,4	3,6	10,4	15	0,6	0,65	2,5	0,4	2,5	1,0	VII, 1 Centr.hint.	5,9	4,4/6,0	4,4	4,0	16	0,24	0,6	2,4	0,6	3,5	—
6,2	4,2/4,8	4,4	2,2	16	0,4	0,65	2,6	0,5	3,6	0,8	VII, 2	4,9	3,6/4,2	3,6	3,4	16	0,18	0,5	1,9	0,4	3,0	—
6,3	4,6/5,8	4,6	7,0	16	0,3	0,65	2,7	„	3,6	0,6	VII, 3	5,1	4,2/4,2	3,7	2,8	23	0,2	0,5	2,4	Spur	2,7	—
6,5	2,4/5,2	5,6	2,4	23	Spur	0,65	3,1	„	3,4	—	VIII, VII, 4 Operculum	5,0	4,0/5,1	4,0	1,8	18	Spur	0,4	2,4	„	2,6	—
6,5	4,8/5,5	4,2	2,0	18	0,4	0,6	3,1	„	3,4	—	VII, 5 Insel	6,0	4,5/5,0	4,6	1,8	18	„	0,6	2,6	—	3,4	—
5,8	5,0/5,5	4,6	2,2 3,4	20	0,2	0,65	2,5	Spur	3,3	—	VII, 6 Schläfe innen	7,7	5,8/7,4	4,7	4,0	19	0,36	0,7	3,9	—	3,8	—
5,6	4,7/5,2	4,5	2,8	23	0,2	0,6	2,0	„	3,6	0,6	VII, 7 Schläfe aussen	5,2	5,7/6,0	4,7	2,8	14	Spur	0,7	2,4	—	2,8	—
5,6	5,0/5,7	—	3,0 1,6	20	Spur	0,55 0,6	2,6	„	3,0	—	VIII, 1	5,2	3,2/5,0	3,7	6,0	20	0,16	0,5	2,6	Spur	2,6	—
5,5	4,5/5,4	3,6	1,8 4,6	21	„	0,6	2,5	„	3,0	—	VIII, 2	5,1	4,0/4,2	3,7	2,8	19	0,2 0,12	0,5	2,4	0,4	2,7	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	VIII, 3	6,5	6,4/,69	—	3,0	16	0,2	0,6	3,0	Spur	3,5	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	VIII, 4	4,2	3,5/4,4	3,6	1,6	22	0,2	0,6	2,2	0,6	2,0	0,6
6,1	3,6/5,6	3,8	2,1	19	0,2	0,65	2,5	Spur	3,6	0,8	IX, 1	5,5	4,4/5,0	3,8	3,1	15	0,2	0,65	2,4	Spur	3,1	—
6,0	5,4/5,6	3,6	7,0	14	Spur	0,7	2,5	„	3,5	—	IX, 2	5,5	4,7/6,8	3,7	2,9	18	0,2	0,6	2,4	„	3,1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	IX, 3	6,3	5,0/5,5	4,8	1,7	16	0,18	0,6	2,8	„	3,5	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	IX, 4	4,8	4,5/5,1	3,7	3,1	20	0,19	0,65	2,4	„	2,4	1,0
6,3	3,2/4,2	3,4	6,0 3,0	18	0,1	0,5	2,8	0,35	3,5	—	X, 1	5,9	5,4/5,4	4,0	3,4	19	0,24	0,55	2,4	„	3,5	1,0
5,7	5,5/5,6	3,7	9,0 2,0	15	0,14	0,6	2,5	Spur	3,2	—	X, 2	5,9	5,4/6,9	5,4	3,0	18	0,22	0,6	2,5	„	3,4	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	X, 3	6,1	4,5/4,8	5,0	1,8	16	0,16	0,55	2,6	„	3,5	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	X, 4	5,4	5,7/5,8	—	4,6	19	0,18	0,7	2,6	—	2,8	1,0
4,7	3,0/3,8	4,0	0,9	27	0,2	0,5	2,0	0,4	2,7	0,4	XI, 1	7,2	4,8/5,3	3,8	4,8	22	—	0,6	3,0	Spur	4,2	—
5,2	4,2/4,6	3,2	2,5 3,2	20	0,18	0,6	2,0	0,5	3,2	—	XI, 2	5,8	4,6/4,6	3,7	3,2	20	0,18	0,45	2,4	„	3,4	0,6
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	XI, 3	7,0	4,8/5,4	—	2,6	16	0,14	0,55	3,0	„	4,0	—
4,6	2,8/3,0	3,8	1,0	17 25	0,18	0,8 0,5	2,0	Spur	2,6	—	XII, 1	5,6	3,6/5,0	3,5	6,6	19	Spur	0,5	2,4	stark Spur	3,2	0,4
5,6	4,2/4,8	4,2	2,1 4,7	22	Spur	0,55	2,6	„	3,0	—	XII, 2	5,2	4,6/5,6	5,4	2,6	17	0,2	0,55	2,4	„	2,8	0,6
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	XII, 3	6,2	4,2/4,7	3,7	3,5 4,5	20 14	Spur 0,1	0,6	2,8	0,4	3,4	0,3
5,94	4,3/5,4	4,2	3,5	18	0,26	0,63	2,7	0,42	3,18	0,6		6,0	4,6/5,4	4,4	3,1	18,4	0,2	0,6	2,65	0,4	3,34	0,69

II. Medianfläche.

Tabelle 2.

Linke Hemisphäre.												Rechte Hemisphäre.											
Ganze Rinde a. d. Windungshöhe	Ganze Rinde seitlich	Ganze Rinde im Windungsthale	Projectionsbr. v. d. Ausstrahlung	Zahl der Projectionsbdl. i. 1 mm	Zonale Schicht	Zellarme Schicht	II. u. III. Schicht	Baillarger resp. Gennari	Aeussere Associationsschicht	Zonale Schicht im Windungsthale	a. Segmente (latein. Ziffern) b. Windungsabschnitte von oben nach unten gezählt (arab. Ziffern)	Ganze Rinde a. d. Windungshöhe	Ganze Rinde seitlich	Ganze Rinde im Windungsthale	Projectionsbr. v. d. Ausstrahlung	Zahl d. Projectionsbdl. i. 1 mm	Zonale Schicht	Zellarme Schicht	II. u. III. Schicht	Baillarger resp. Gennari	Aeussere Associationsschicht	Zonale Schicht im Windungsthale
5,0	4,0/5,6	3,8	3,0 2,6	22	Spur	0,8	2,5	Spur	2,5	—	I, 1.	5,2	4,0/4,0	3,6	2,4 2,1	22	Spur	0,7	2,2	Spur	3,0	—
6,0	4,2/4,6	3,5	2,0 1,4	24	„	0,7	3,6	„	2,4	—	I, 2.	4,0	3,6/4,0	3,2	1,7	19	„	0,5	2,0	„	2,0	—
5,6	4,3/4,4	3,7	3,4	20	—	0,7	3,6	—	2,0	—	I, 3.	5,8	3,6/4,0	4,0	6,7	28	—	0,6	3,8	—	2,0	—
4,8	3,6/3,8	3,6	3,0	20	Spur	0,6	2,2	Spur	2,6	—	II, 1.	5,4	3,0/5,8	—	5,5	17	Spur	0,8 0,5	2,2	Spur	3,2	—
6,5	4,2/4,4	3,8	1,6	20	0,16	0,6	3,5	-	3,0	0,6	II, 2.	4,5	3,8/4,4	3,5	3,0	15	„	0,45	2,5	„	2,0	—
5,4	3,8/4,8	4,2	2,4 1,6	18	0,16	0,55	3,0	„	2,4	—	II, 3.	4,0	3,6/4,0	3,6	2,4	21	„	0,5	2,0	—	2,0	—
7,0	4,4/5,0	4,0	6,0	19	Spur	0,6	4,0	„	3,0	—	III, 1.	6,0	5,5/5,7	3,6	2,1 2,0	17	„	0,6	3,0	Spur	3,0	—
5,8	4,5/5,0	5,0	7,4	18	0,3	0,45	3,2	tr. Spur	2,6	—	III, 2.	4,8	4,4/4,7	2,8 3,4	2,8 3,0	18 23	0,12	0,6	3,0	„	1,8	—
5,1	5,2/6,0	5,4	2,6	19	—	0,7	2,7	—	2,4	Spur	III, 3.	5,4	3,3/4,2	3,0	2,4	25	0,18	0,5	2,4	„	3,0	0,5
7,1	4,6/5,0	4,3	7,8	18	0,23	0,6	3,5	Spur	3,6	0,9	IV, 1.	6,4	3,4/4,5	3,0	2,8	14	0,18	0,5	3,0	„	3,4	—
7,5	6,4/7,0	—	6,0	18	Spur	0,6	3,5	„	4,0	—	IV, 2.	4,5	4,0/4,5	3,6	2,8	20	Spur	0,5	2,0	„	2,5	—
5,3	3,7/3,9	3,7	2,4 2,8	18	„	0,6	3,0	—	2,3	—	IV, 3.	5,6	4,2/4,5	3,7	5,0	17	0,16 0,4	0,6	3,4	„	2,2	2,0
6,1	4,9/5,4	3,7	3,0	22	„	0,55	2,5	0,3	3,6	Spur	VI, 1.	5,6	4,5/5,0	4,2	2,8	28	Spur	0,55	2,6	„	3,0	—
4,6	3,0/4,0	3,8	1,6	21	„	0,5	2,3	Spur	2,8	—	VI, 2.	5,8	3,8/4,4	4,0	2,0	20	0,2 Spur	0,6	3,8	—	2,0	3,0

				Centralganglion.								VI, 3.					Centralganglion.					
5,7	5,0/5,7	—	3.0	20	Spur	0,55	2,6	Spur	3,1	—		VII. 1.	4,6	4,5/4,6	4,2	4,8	23	Spur 0,2	0.5	2,2	Spur	2,4	—
5,7	4,0/5,1	3,8	4.0	21	0,3 0.5	0,5	2,5	„	3,2	0.9		VII, 2	6,4	5,4/5,6	2,8	2,0	18	0,32	0,6	3,4	„	3,0	—
				Centralganglion.								VII, 3.					Centralganglion.					
5,9	4.0/4,2	—	8,8 3,2	19	Spur	0.5	2,5	„	3,4	2,0		VIII, 1.	5,0	5,4/5,6	4,0	3,0	18	Spur 0,24	0,5	2,3	„	2,7	—
5.9	3.5/3.6	2,7	2,6 1,4	17	0,5 0.7	0.7	2,5	„	3,4	0.8		VIII, 2.	5,8	4,4/5,4	3,6	2,7	20	Spur	0,65	2,2	kr.Sp.	3.6	1,6
5,8	4.0/4,5	3,5	2,6	20	Spur	0,6	2,8	„	3,0	0,5		VIII. 3. Unreiner Typus	5,5	4,4/5,4	—	3.8	22	—	0,65	—	—	—	—
6.0	4.0/4.6	3,8	3.0	20	„	0,7	2,5	„	3,5	—		IX, 1	5,6	4.4/5.2	3,7	3,1	15	Spur	0,65	2,4	Spur	3,1	—
5,0	4.6/5,6	3,0	3,2	20	0.2	0,6	2,4	„	2,6	—		IX, 2	—	4,2/5,2	3,6	2,8	20	0,2	0,65	2,4	„	3,1	—
5,7	3.8/4.4	3,7	2.4	19	Spur	0,6	2,7	„	3,0	0,4		IX, 3 Unreiner Typus	—	4,8	—	5.8 3,0	14 17	—	—	—	—	—	—
5,0	2.5/3.6	3,0	1,4	21	0,14	0.5	2,2	0,45	2.8	0.5		X, 1	6.7	4,6/6,9	4,0	2,6 2,2	24 20	0,2	0,6	2,7	kr.Sp.	4.0	—
5,2	3.6/4,0	3,4	1,4	20	Spur	0,6	2,2	Spur	3,0	— 0,8		X, 2	4,6	3,9/5,4	3,8	2,2 3,7	17 21	Spur 0,2	0,7 0,6	2,6	„	2,0	—
6,1	4,4/5,6	3.2	7,0	17	„	0,8	2,5	„	3,6			XI, 1	5.4	3,2/4,5	4,4	0,8	22	0,2	0,5	2,4	0,5	3.0	1,0
4,9	3.3/4,0	3,5	1,6	20	0,22	0,55	2,2	0,4	2,7	0.4		XI, 2	6,0	5,2/5,7	4,3	3,0 3,4	17	0,8	1,0	2,6	0,35	3,4	0,9
5,8	4,0/4,5	3,0	7,0	20	Spur	0,45	2,2	Spur	3,6	Spur		XII. 1	4,6	2,8/4,4	3,8	1,0	17 25	0,18	0,8 0,5	2,0	0,55	2,6	—
4,8	3,0/4,0	2,6	1,4	21	0,2	0,5	2,0	„	2,8	--		XII, 2	5,6	4,6/.50	3,6	1,4	19	0,85 0,2	0,6	2,6	0,45	3,0	—
5.65	4,4/4,7	3,67	3,36	19	0,29	0,59	2,71	B.0,3 G. 0,42	2,9	0,78			4,8	4,5/4,9	3,6	2,89	19	0,22	0,6	2,54	B. — G. 0,46	2,72	1,5

VII., 2. Gelb, schwarz. (Gyr. fornicatus). Mark dicht, fast derb, Querfasern nicht mehr so häufig, einzelne Projectionsfasern vortretend, Projectionsausstrahlung kurz, dürftig, geschlossen, äussere Association breit, zart geschichtet, wenige dickere Fasern, Spuren von äusserem Baillarger, zonale Fasern allenthalben ziemlich kräftig geschichtet.

VII., 3. Centralganglion.

VIII., 1. Gelb schwärzlich. Mark licht, zahlreiche, meist längere Kreuz- und Querfasern, Projectionszüge ziemlich dürftig, doch an manchen Stellen gut aufgesplittert, die äussere Association zeigt dem inneren Rande entlang eine schmale zarte Schichtung, dickere Fasern vereinzelnt bis an den äusseren Baillarger entlang, der nur in Spuren vorhanden ist, zonale Fasern in schwachen Spuren.

VIII., 2. Gelb, schwarz, Chromophilie der Zellen. Mark ziemlich kräftig, keine Querfasern, dagegen oberflächliche Schichtung als Uebergang aus der äusseren Associationsschicht, Projectionsbüschel schmal aufgesplittert, die Bogenfasern beginnen vorzutreten, äussere Association breites, zartes Band, nur wenige dickere Fasern, Baillarger doppelt in Spuren, zonale Fasern überall zart, aber reich geschichtet.

VIII., 3. (Unreiner Typus.) Blassgelb, schwärzlich. Mark sehr licht, doch zahlreiche Querfasern, Uebergang der zarten Schichtung der äusseren Association ins oberflächliche Marklager, Projectionsfasern ziemlich breit und kräftig aufgesplittert, äussere Association relativ schmales zartes Band, nach aussen nur einzelne dickere Fasern, äusserer Baillarger und zonale Schicht in Spuren.

IX., 1. Blassgelb grau bis schwärzlich. Mark kräftig, zahlreiche dicke und dünne Kreuz- und Querfasern, Projectionszüge durchweg kräftig, schön aufgesplittert, die zarte Schichtung der äusseren Association ziemlich breit, dickere Fasern fehlen, doppelter Baillarger in kräftigen Spuren, die zonalen Spuren häufen sich.

IX., 2. Gelb, schwarz. Mark ziemlich kräftig, einzelne Projectionsfasern treten markant vor, auf beiden Seiten oberflächliche zarte Schichtung im Anschluss an die zarten Fasern der äusseren Association. Projectionsausstrahlung mit dürftiger bis mittelkräftiger Aufsplitterung, die Meynertschen Bogenfasern treten gut vor. Die äussere Association bildet innen ein zartes Band, dickere Fasern fast nicht zu finden, doppelter Baillarger gut ausgebildet, zonale Fasern breit, wenn auch zart geschichtet.

IX., 3. Blassgelb, schwärzlich. Unterscheidet sich nicht wesentlich von VII., 3.

X., 1. Gelb mit Stich ins Graue, schwarz bis tiefschwarz. Mark dicht, mit nur spärlichen Querfäserchen, Projectionsbündel compakt, nur wenig aufgesplittert, die Bogenfasern beginnen vorzutreten, mittelbreites, zartes Associationsband mit sehr wenig dickeren Fasern, Baillarger doppelt, äusserer mit zartem schwärzlichem Hauch, die zonalen Fasern sind zart geschichtet.

X., 2. Blassgelb, schwarz. Mark ziemlich licht mit nicht zu zahlreichen Querfäserchen, Projectionsausstrahlung zart aufgesplittert, die M. Bogenfasern beginnen vorzutreten, die äussere Association bildet ein ziemlich breites, zartes Band mit nur wenigen dickeren Fasern, doppelter Baillarger in Spuren, schwache Spuren von zonaler Schichtung.

XI., 1. Grau, schwarz bis tiefschwarz, Gennari. Mark sehr dicht, derb mit vielen Querfasern, Projectionsbündel kräftig, Ausstrahlung schmal, wenig aufgesplittert, Bogenfasern vortretend, in der äusseren Association treten die zarten Fasern zurück, dagegen innen Schichtung dickerer Fasern, weiter aussen finden sich solche mehr vereinzelt, Gennari einfach mit dunklem Schleier und mit einzelnen dickeren Fasern durchsetzt, in der III. Schicht Spuren von zartesten Fäserchen, zonale Fasern zart geschichtet.

XI., 2. Gelb mit braunem Rande, schwarz. Mark ziemlich dicht, Querfasern dabei nur wenig vortretend, meist oberflächlich, Projection kräftig, Bündel schmal, nur wenig aufgesplittert, M. Bogenfasern vortretend, äussere Association ziemlich breites, etwas lichtes zartes Band, allenthalben vereinzelte dickere Fasern, Baillarger doppelt ziemlich bestimmt, in der

III. Schicht Spuren von zartesten Fäserchen, zonale Fasern breit aber zart geschichtet, Chromophilie der Zellen.

XII., 1. Blassgelb mit Stich ins Graue, schwarz. Mark derb, die Sehstrahlung hebt sich gut ab, sehr zahlreiche kurze Querfasern, Projectionsausstrahlung schlank, die Bündel schmal, mehr oder minder gut aufgesplittert, die Bogenfasern treten gut vor, die äussere Association zeigt lichte, zarte Schichtung, nicht zu zahlreiche dickere Fasern, Gennari mit schwachem, grauem Schleier, in der III. Schicht Spuren von zartesten Fäserchen, die zonale Schicht ist theils leer, theils zeigt sie nur Spuren von Fasern.

XII., 2. Grau, schwarz, Gennari. Mark derb mit vielen kräftigen Querfasern, Projectionsausläufer schmal, nur wenig aufgesplittert, die Meynert'schen Bogenfasern heben sich kaum, in der äusseren Association tritt die zarte Anlage zu Gunsten geschichteter dicker Fasern zurück, Gennari mit bestimmtem Schleier und mit einzelnen dickeren Fasern, in der III. Schicht spärliche Spuren von zartesten Fäserchen, zonale Fasern schön und ziemlich breit geschichtet.

B. Medianfläche links.

I. 1. Gelbschwarz. Mark dicht, keine Querfäserchen, Projectionsbündel zart, aber bestimmt aufgesplittert, die Bogenfasern beginnen etwas hervorzutreten, die äussere Association bildet ein schmales Band, das über die halbe Breite der Schicht nicht hinausrückt, doppelter Baillarger und zonale Fasern in Spuren. Chromophilie der Zellen.

I. 2. Gelbschwarz. Mark ziemlich licht, nur wenige Querfäserchen, Projectionsausstrahlungsbündel kurz, schwach und kümmerlich, die äussere Association bildet ein sehr schwaches, schmales Band, eine eigentliche Schichtung fehlt, äusserer Baillarger und zonale Fasern in schwachen Spuren.

I. 3. Blassgelbgrau. Mark sehr licht, fast keine Querfäserchen, Projectionsbündel kümmerlich, doch aufgesplittert, in der äusseren Association nur wenige zarte Fasern, keine zonalen Spuren.

II. 1. Blasgelb, grau bis schwärzlich. Mark mässig licht, zahlreiche meist längere Querfasern, Projectionsbündel zart aufgesplittert, die Bogenfasern treten noch nicht sicher vor, im Associationsbund heben sich bereits zahlreiche dicke Fasern vor, während die zarten Fasern mehr zurücktreten, auch im äusseren Baillarger finden sich längere dickere Fasern, Spuren von zonalen Fasern.

II. 2. Gelb, schwarz. Mark ziemlich dicht, wenig Querfasern, Projectionsausstrahlung kümmerlich, wenig aufgesplittert, die Bogenfasern treten nicht sicher vor, dagegen finden sich im oberflächlichen Mark geschichtet zarte Fasern als Fortsetzung der äusseren Association, letztere bildet ein mittelbreites, zartes Band mit nur wenig dickeren Fasern, der äussere Baillarger ist gut entwickelt, im Windungsthal mit leichten grauem Schleier, die zonalen Fasern sind leicht geschichtet. Chromophilie der Zellen.

II. 3. Gelb, schwarz. Mark wenig dicht, kein Querfäserchen, Projectionsausstrahlung ungemein schwach und dürftig, die Meynert'schen Bogenfasern treten leicht vor, die äussere Association zeigt beginnende schwache, schmale, zarte Schichtung, äusserer Baillarger kaum in Spuren, die zonalen Spuren häufen sich, es finden sich auch bereits einzelne längere Fasern.

III. 1. Gelb, mit schwachem grauem Rande, schwarz. Mark derb mit zahlreichen langen dicken Querfasern, Projectionsbündel breit, kräftig aufgesplittert, auch treten die Faserbündel im oberflächlichen Mark gut vor, Meynert'sche Bogenzüge heben sich gut ab, die äussere Association bildet ein breites derbes Band, die zarten Fasern treten mehr zurück, im äusseren Baillarger auch lange Fasern, in der III. Schicht lassen sich zarte geschichtete Fasern ziemlich weit hinein verfolgen, zonale Fasern zart geschichtet, kräftiger in den inneren Lagen, leichte Chromophilie der Zellen.

III. 2. Gelbschwärzlich. (Gyr. fornicatus). Mark wenig kräftig, nur spärliche Querfäserchen, Projectionsausstrahlung wenig ausgebildet, äussere Association schmal und zart geschichtet, äusserer Baillarger in Spuren, zonale Fasern im Windungsthale gegen den Balken zu breit und relativ kräftig geschichtet.

III. 3. Gelbgrau. Mark und Projection sehr dürftig, die Fasern der äusseren Association ganz schmal, kaum eigentlich geschichtet, schwache Spuren von zonalen Fasern.

IV, 1. Graugelbschwarz. Ganz wie III. 1, nur treten die zarten Fasern in der äusseren Association wieder mehr vor.

IV. 2. Gelbschwärzlich. Mark wenig dicht, Projection mit schmalen, schwachen, geschlossenen Bündeln, die äussere Association ist sehr schmal, die Fasern sehr zart und noch kaum geschichtet, an Stelle von äusserem Baillarger wenige kurze Fäserchen und Chromophilie der Zellen, die zonalen Fasern sind im seitlichen Abstieg gut geschichtet.

IV. 3. Gelbgrau, Mark und Projection ungemein dürftig, die äussere Association zeigt nur eine ganz schwache schmale Andeutung von zarter Schichtung, wenige Spuren von zonalen Fasern.

VI. 1. Gelb, schwärzlich bis schwarz. Mark kräftig mit zahlreichen dünnen und dicken Querfasern, Projectionsbündel ziemlich breit und kräftig aufgesplittert, die Bogenfasern treten gut vor, in dem breiten zarten Associationsbande treten zahlreiche dickere Fasern vor, äusserer Baillarger ohne dicke Fasern, im W. Th. mit leichtem Schleier, Spuren von zartesten Fäserchen im innersten Theile der III. Schicht, die zonalen Fasern zeigen Andeutung von Schichtung.

VII. 2. Gelbgrau bis schwärzlich. (Gyr. fornicatus). Mark schwach, ziemlich licht, Projectionsbündel kurz, sehr unentwickelt, in der äusseren Association noch keine zarte Schichtung, wenige Spuren von zonalen Fasern.

VI. 3. Centralganglion.

VII. 1. Gelb, schwärzlich bis schwarz. Ganz wie VI. 1. nur treten die dicken Fasern der äusseren Association weniger vor, dagegen sind die Spuren von zonalen Fasern reichlicher.

VII. 2 wie VI. 2.

VII. 3. Centralganglion.

VIII. I. Gelb, schwärzlich bis schwarz. Mark wenig dicht, einzelne Projectionsfasern vortretend, nicht zu zahlreiche Kreuz- und Querfasern, Projectionsbündel schmal aufgesplittert, manche geschlossen, in der äusseren Association mittelbreites zartes Band, aus dem dickere Fasern schon gut vortreten, äusserer Baillarger und zonale Fasern kaum in Spuren.

VIII. 2. Gelbschwärzlich, Balken schwarz, (Gyr. fornicatus). Mark und Projection schwach und dürftig, in der äusseren Association noch wenig Andeutung von zarter Schichtung, zonale Fasern im W. Th. und in dessen seitlicher Nähe breit geschichtet, die einzelnen Fasern leidlich kräftig.

VIII. 3 wie Unterfläche VIII. 1.

IX. 1. Gelbschwarz. Mark mittelkräftig, lange und kurze Querfasern, Projectionsausstrahlung wenig kräftig, Büschel schön aufgesplittert, äussere Association ziemlich breit, zart geschichtet, Baillarger in Spuren, wahrscheinlich doppelt zonal gehäufte Spuren, Andeutung von beginnender Schichtung.

IX. 2. Gelbschwärzlich bis schwarz. Mark reich fast derb, zahlreiche Querfasern, oberflächlich geschichtete Fasern als Fortsetzung der primären Anlage der äusseren Association, letztere wenig breites zart geschichtetes Band, Spuren von beiden Baillargers, zonale Fasern in schwachen Spuren.

X. 1. Blassgelb, Stich ins Graue, schwarz bis tiefschwarz. Mark ziemlich licht, relativ spärliche Querfasern, Projectionsbündel ziemlich zahlreich, aber zart, wenig aufgesplittert, die äussere Association zeigt den Beginn von bandförmiger Schichtung, auch sind bereits dickere Fasern eingelagert an Stelle des Baillargers Chromophilie der Zellen, dürftige Spuren von zonalen Fasern.

X. 2. Gelbgrau mit Gennari, schwarz bis tiefschwarz. Mark licht, derb mit zahlreichen, meist dicken Querfasern, die Projectionsausstrahlung besteht aus zahlreichen schlanken, schön aufgeplitterten Büscheln, die Meynert'schen Bogenfasern treten vor, in dem zartgeschichteten Bande der äusseren Association treten secundär geschichtete dicke Fasern vor, die sich bis in den Gennari hinein verfolgen lassen, letzterer mit zartem Schleier, zonale Fasern zart geschichtet, am inneren Rande auch dickere Fasern.

XI. 1. Blassgelb mit schwachem grauen Rande, schwarz bis tiefschwarz, Mark sehr dicht, oberflächlich derb, Projectionsbündel vortretend- ausser derben Querfasern am seitlichen Rande geschichtete Fasern als Fortsetzung der äusseren Association, Projectionsbündel mittelbreit, schön auf, gesplittert, Bogenfasern treten nicht vor, in der äusseren Association neben der nicht zu breiten zarten Schichtung zahlreiche dickere Fasern, doppelter Baillarger wenig doch mit zartem Schleier vortretend, zonale Fasern in zahlreichen Spuren.

XI. 2. Gelbschwarz mit Gennari. Mark mittelkräftig mit nicht zu zahlreichen Querfasern, Projectionsbündel schlank doch gut aufgesplittert, die Bogenfasern beginnen sich abzuheben, äussere Association mit mittelbreiter zarter Schichtung, nur sehr wenige dickere Fasern, Gennari mit schwachem Schleier, reiche zonale Spuren.

XII. 1. Gelbgrau, schwarz bis tiefschwarz mit Gennari. Mark licht, derb mit vielen Kreuz- und Querfasern, die Projectionsbündel sind ziemlich schwach, fast nicht aufgesplittert, die Bogenfasern beginnen sich abzuheben, äussere Association zart geschichtet in mittlerer Breite, nur wenige dickere Fasern, Gennari mit grauem Schleier nur schwach vortretend, zonale Fasern in Spuren.

XII. 2 wie U. XII. 1.

III. Unterfläche.

Tabelle 3.

A. Unterfläche rechts.

I., 1. Gelb, schwärzlich bis schwarz. Oberflächliches Mark, wenig dicht, mit nur wenigen feinen Querfäserchen, Projectionsausstrahlung zart, rudimentär, die Bündel geschlossen, die Bogenfasern beginnen sich eben abzuheben, die äussere Association ist fast leer, nur innen einzelne wenige Fasern, spärliche Spuren von zarten zonalen Fasern.

I., 2. Blassgelb, blassgrau. Mark sehr licht und schwach mit sehr spärlichen Querfäserchen. Projectionsbündel ziemlich kurz, schmal, ganz leicht aufgesplittert, die Meynert'schen Bogenfasern heben sich schwach aber bestimmt ab, die äussere Association macht den ersten Anlauf zu einer sehr schmalen, zarten Schichtung, zonale Fasern fehlen.

II., 1. Gelb, grau bis schwärzlich. Mark licht und dürftig, keine Querfäserchen. Projectionsausstrahlung mit sehr schmalen wenig aufgesplitterten Bündeln, die äussere Association ist nur im inneren Drittel zart geschichtet, vereinzelte dickere Fasern, sehr schwache Spuren von zonalen Fasern.

II., 2. Gelb, schwarz. Mark dicht, neben zahlreichen kurzen einzelne lange Querfasern, Projectionsbündel lang, wenig breit, aber schön aufgesplittert, die äussere Association ist bis zur Mitte zart geschichtet, nebenbei vereinzelte dickere Fasern, Spuren vom äusseren Baillarger, zonale Fasern in ziemlich reichen Spuren, leichte Chromophilie der Zellen.

III., 1. Gelb, grau bis schwärzlich. Mark sehr licht mit vielen zarten Querfäserchen, einzelne Projectionsfasern treten kräftig vor, Ausstrahlung der Büschel schwach, fast rudimentär, die Bündel sind noch geschlossen, die Meynert'schen Bogenzüge treten leicht vor, die äussere Association zeigt zahlreiche zarte Fasern, doch tritt deren Schichtung noch nicht sonderlich vor, dickere Fasern fehlen, eine Andeutung von zarter Schichtung findet sich im Windungsthal, äusserer Baillarger in zartesten Spuren, die zonalen Spuren häufen sich, manchmal selbst Andeutung von Schichtung.

III., 2. Gelb, grau bis schwärzlich. Mark licht, wenig kräftig, wenige Querfasern, Projectionsausstrahlung sehr schwach, rudimentär, die Bogenfasern heben sich noch kaum ab, doch sind sie wahrzunehmen, die äussere Association ist noch kaum geschichtet,, vereinzelte längere und dickere Fasern, letztere auch in der Gegend des Baillarger; zonal zahlreiche Spuren, viele Schrägfasern, Andeutung von Schichtung.

IV., 1. Gelb, grau bis schwärzlich, schwächer als voriges. Mark dicht, wenig kräftig, immerhin ziemlich viele Querfasern, einzelne Projectionsfasern treten kräftig vor, Projectionsausstrahlung an einer Stelle rudimentär, an einer anderen sind die Bündel schön aufgesplittert, die Bogenfasern beginnen eben vorzutreten, in der äusseren Association nur wenige Einzelfasern, an manchen Stellen fehlen auch diese, zonale Fasern in ziemlicher Breite zart geschichtet.

IV., 2. Gelb, grau bis schwärzlich. Mark licht, keine Querfasern, sehr zarte und äusserst dürftige Projectionsausstrahlung, äussere Association mit nur sehr wenig Einzelfäserchen, zonale Fasern breit und reich geschichtet, Chromophilie der Zellen,

VI., I. Centralganglion.

VI., 2. Graue Rinde, schwarzes bis tiefschwarzes Mark. (Unreiner Typus). Mark kräftig, doch keine Querfasern, eine eigentliche Projection ist nicht vorhanden, in der inneren Rinde ein ziemlich breiter zartgeschichteter Associationszug mit wenig dickeren Fasern, zonale Fasern sind nicht wahrzunehmen.

VII., 1. Centralganglion.

VII., 2. Gelb, schwarz. Mark kräftig mit vielen kurzen und langen Querfasern, Projectionsaustrahlung mittelkräftig, ziemlich gut aufgesplittert, Bogenfasern vortretend, äussere Association breit, zart, geschichtet, doch ohne dickere Fasern, äusserer Baillarger deutlich, innerer wahrscheinlich, zonale Spuren ziemlich breit, theilweise geschichtet.

VIII., 1. Gelb, grau. Mark licht, dürftig, fast keine Querfäserchen, Projectionsausstrahlung rudimentär, die Meynert'schen Bogenfasern sind eben angedeutet, äussere Association in dürftigen Anfängen, zonale Fasern ziemlich breit geschichtet.

VIII., 2. Gelb, schwarz. Mark ziemlich dicht, fast derb, doch nur wenige lange Querfasern, Projectionsausstrahlung dürftig, fast rudimentär, die äussere Association nur im inneren Drittel zart geschichtet, zarte Spur von Baillarger und von zonalen Fasern.

IX., 1. Gelb, schwärzlich bis schwarz. Mark reich und kräftig, fast derb, ziemlich viele Querfasern, Projectionsausstrahlung immer noch etwas dürftig, Bündel geschlossen, die Meynert'schen Bogenfasern heben sich gut ab, die äussere Association zeigt die erste Andeutung von zarter, schmaler Schichtung, zonale Fasern ziemlich breit, zart geschichtet.

IX., 2. Gelb, schwärzlich. Mark relativ dürftig, nur sehr wenige Querfäserchen, Projectionsausstrahlung immer noch dürftig, fast rudimentär, lussere Association zart, schmal geschichtet, vereinzelte dickere Fasern, Baillarger und zonale Fasern in Spuren.

X., 1. Gelb mit grauem Schimmer, schwarz. Mark kräftig, fast derb, neben vielen kurzen Querfäserchen, einzelne lange Schrägfasern, Projectionsausstrahlung kräftig, die Bündel sind leicht aufgesplittert, die äussere Association ist nur im Windungsthale zart, schmal geschichtet, nebenbei auch seitlich vereinzelte dickere Fasern, äusserer Baillarger in Spuren, die zonalen Fasern zeigen beginnende Schichtung.

X., 2. Gelb, schwärzlich. Mark licht, etwas dürftig, keine Querfasern, Projectionsausläufer schmal, zart, Bündel geschlossen, die äussere Association ist nur dem inneren Rande entlang zart geschichtet, dickere Fasern nur spärlich, Baillarger doppelt, wenn auch schwach, die zonalen Fasern zeigen Beginn von Schichtung.

X., 3. Blassgelb, grau. Mark und Projection äusserst zart und dürftig, immerhin finden sich im Mark noch spärliche Querfäserchen, die äussere Association zeigt beginnende zarte Schichtung und vereinzelte dickere Fasern, weiter aussen nichts mehr gefärbt.

XI., 1. Gelb mit gräulichem inneren Rande, schwarz bis tiefschwarz. Mark derb und kräftig, mit vielen Querfasern, besonders hebt sich die Sehstrahlung vor, Projectionsbündel in grosser Zahl, die einzelnen Bündel schmal, mehr zart, wenig aufgesplittert, Bogenfasern vorhanden, in der äusseren Association tritt die zarte Schichtung zurück, auch sind die dickeren Fasern noch nicht allzu häufig, Gennari mit schwachem grauem Schleier und vereinzelten dickeren Fasern, II. — III. Schichtleer, zonale Fasern schwach geschichtet.

XI., 2. Gelb, schwarz, Chromophilie in der Gegend des Baillarger-schen Streifens. Mark dicht, aber nicht derb, nur relativ wenige Querfäserchen, Projectionsausstrahlung sehr zart und schmal aufgesplittert, die äussere Association bildet ein sehr lichtes, zartes Band, sehr zarter, doppelter Baillarger, zonale Fasern, allenthalben ziemlich breit zart geschichtet.

XII., 1. Gelb, schwarz, Chromophilie in der Gegend des Gennari. Mark dicht, mittelkräftig, ziemlich zahlreiche Querfasern, Projection wie in XI., 1, die einzelnen Bündel meist kurz und geschlossen, die Meynert'schen Bogenfasern beginnen vorzutreten, die äussere Association bildet ein zartes, lichtes, dürftiges Band, die dickeren Fasern finden sich mehr in der inneren Hälfte der Schicht, einfacher Gennari mit Schleier und dickeren Fasern, in der III. Schicht vereinzelte zarteste Fäserchen, zonale Fasern mittelbreit zart geschichtet.

XII., 2. Blassgelb, schwarz. Mark etwas licht, viele Querfasern, einzelne Projectionsfasern vortretend, Projectionsausläufer lang, meist schön aufgesplittert, die Meynert'schen Bogenfasern heben sich schwach ab, die äussere Association lichtes, zartes Band, dicke Fasern weniger vortretend, Baillarger doppelt in Spuren, zonale Fasern in zarten aber reichen Spuren.

B. Unterfläche links.

I., 1. Gelb, schwarz. Mark gleichmässig dicht, keine Querfäserchen, Projectionsbündel schlank, zart aufgesplittert, die Meynert'schen Bogenfasern treten sehr schön vor, die äussere Association ist nur dem inneren Rande entlang schmal zart geschichtet, keine dickeren Fasern, schwächste Spuren von zonalen Fasern, Chromophilie der Zellen.

I., 2. Gelb, schwärzlich bis schwarz. Mark dicht, mit relativ wenig Querfäserchen, Projectionsausläufer rasch sich verschmälernd, zart aufgesplittert, die Bogenfasern beginnen eben vorzutreten, die zarte Schichtung der äusseren Association setzt sich ins Mark hinein fort, nur sehr spärliche dickere Fasern in der äusseren Association, zarte Spur eines äusseren Baillarger, schwächste Spur von zonalen Fasern.

II., 1. Gelb, schwarz. Mark ziemlich dicht, doch keine Querfäserchen, Projectionsausstrahlung schwach und dürftig, Bündel geschlossen, die Bogenfasern treten leicht vor, die äussere Association zeigt den Beginn einer schwachen Schichtung, äusserer Baillarger in Spuren angedeutet, die Spuren von zonalen Fasern häufen sich.

II., 2. Gelb, schwarz. Mark mitteldicht, nur sehr wenige Querfäserchen, Projectionsausstrahlung bestimmter, die Bündel theilweise schön breit aufgesplittert, die Bogenfasern scheinen etwas vorzutreten, die Fasern der äusseren Association sind noch nicht geschichtet, immerhin finden sich auch dickere, äusserer Baillarger in Spuren, einzelne zarte Fäserchen in der III. Schicht, zonale Fasern mittelbreit geschichtet, namentlich im Windungsthale.

III., 1. Gelb, schwarz. Mark dicht, neben kurzen auch längere Querfasern, im Windungsthal und seitlich geschichtete Fasern aus der äusseren Association, Projectionsausläufer zart aufgesplittert, die äussere Association zeigt mittelbreite, zarte Schichtung, äusserer Baillarger in zarter Spur, zonale Fasern nur in sehr zarten Spuren.

III., 2. Gelb, schwarz. Unterscheidet sich nicht wesentlich von der vorigen Nummer, nur im Filz wird das Eindringen von Associationsfasern aus der Rinde nicht beobachtet.

IV., 1. Blassgelb, grau. Mark sehr licht und schwach, oberflächlich kurze Querfäserchen, Projectionsausstrahlung kümmerlich, fast verschwindend, die äussere Association zeigt nur vereinzelte, zarte Fasern am inneren Rande, sonst nur mehr dürftige zonale Spuren.

IV., 2. Blassgelb, grau. Mark nicht mehr so licht, immerhin noch recht schwach, Querfäserchen fehlen, Projectionsausstrahlung gleich dem vorigen, doch heben sich die einzelnen Fasern schon etwas ab, die äussere Association bildet ein zartes lichtes Band, wenige dickere Fasern, die äussere Baillarger tritt bestimmt vor, die Spuren von zonalen Fasern häufen sich.

VI., 1. Centralganglion.

III. Unterfläche.

Tabelle III.

Linke Hemisphäre.											a) Segmente (latein. Ziffern) b) Windungsabschnitte von innen nach aussen gezählt (arab. Ziffern)	Rechte Hemisphäre.									
Ganze Rinde auf d. Windungshöhe	Ganze Rinde seitlich	Ganze Rinde im Windungsthale	Projectionsbr. v. d. Ausstrahlung	Zahl der Projectionsbündel i. mm	Zonale Schicht	Zellarme Schicht	II. u. III. Schicht	Baillarger resp. Gennari	Aeussere Associationsschicht	Zonale Schicht im Windungsthale		Ganze Rinde auf d. Windungshöhe	Ganze Rinde seitlich	Ganze Rinde im Windungsthale	Projectionsbr. v. d. Ausstrahlung	Zahl der Projectionsbündel i. mm	Zonale Schicht	Zellarme Schicht	II. u. III. Schicht	Baillarger resp. Gennari	Aeussere Associationsschicht	Zonale Schicht im Windungsthale
4,4	3,4/3,9	3,4	2,4	18 22	Spur	0,45	2,2	—	2,4	—	I, 1	6,4	5,0/5,4	6,0	3,6 3,2	17 23	Spur	0,5	4,0	—	2,4	—
4,3	3,9/4,6	3,6	3,3	19	„	0,65	2,2	Spur	2,3	—	I, 2	3,4	3,2/3,8	2,9 3,0	4,0 2,0	20 18	—	0,45	1,4	—	2,0	—
4,2	3,5/3,7	3,3 4,0	2,0	19	„	0,8	2,2	„	2,0	—	II, 1	4,5	3,6/4,0	3,6	1,3 2,4	21	Spur	0,5	2,3	—	2,2	—
5,2	4,4/5,6	4,8	1,7 2,0	19	0,3	0,6	2,6	0,35	2,6	1,0	II, 2	6,5	4,3/5,0	3,5	1,8 3,0	17 18	„ 0,4	0,55	3,5	Spur	3,0	—
5,1	5,3/6,4	5,4 5,6	2,6	19	Spur 0,3	0,7	2,7	Spur	2,4	Spur	III, 1	5,0	4,7/4,8	3,8	3,2 3,0	20	Spur 0,2	0,5	2,6	„	2,4	—
4,9	3,8/4,2	4,0	2,0	18	„	0,6	2,1	„	2,8	—	III, 2	5,6	4,2/4,8	3,2	3,8	18	0,3 0,4	0,5 0,4	3,0	0,4	2,6	0,8
5,2	3,7/3,9	3,7	2,4 2,8	19	„	0,6	3,0	—	2,2	—	IV, 1	5,6	3,0/4,2	5,0	6,4	17	0,4	0,6	3,4	—	2,2	2,0
5,0	3,8/5,0	—	3,8	19	„ 0,3	0,6	2,6	Spur	2,4	—	IV, 2	5,0	4,3/4,5	3,6	3,0	18	0,6	0,6	3,0	—	2,0	—

			Centralganglion.							
4,7	4,6/4,8	4,2	2,4	15	Spur	0,55	2,0	—	2,7	—
			Centralganglion.							
5,6	4,7:5,2	4,5	2,8	23	Spur	0,6	2,0	Spur	3,0	0,6
5,0	4,8:4,8	4,3	3,0	16	„ 0,3	0,8	2,4	Spur	2,6	—
5,8	4,0:4,5	3,5 5,0	2,6	20	„ 0,22	0,6	2,8	„	3,0	0,5
5,7	3,8:4,6	4,5	2,4	19	0,22	0,6	2,7	0,32	3,0	1,0
6,0	5,2:5,7	8,8	4,5	15	Spur	0,7	2,6	Spur	3,4	—
5,0	3,7:3,7	—	1,9	21	0,18	0,6	2,0	kr.Sp	3,0	—
4,6	3,8:4,2	3,7	3,8	23	0,14	0,4	2,0	„	2,6	—
		3,8	1,6	20						
4,9	3,0:4,0	3,5	4,6	19	0,22	0,55	2,2	0,4 0,45	2,7	0,4
5,4	3,6:3,6	2,5	1,6	23	0,2 Spur	0,55	2,2	0,5	3,2	0,7
4,8	4,6:4,6	2,8	3,0	19	0,2	0,5	2,2	kr.Sp	2,6	0,5
5,5	4,2:4,7	4,2	2,1	22	Spur	0,55	2,6	„	2,9	—
5,06	4,0:4,5	3,7	4,9	20,3	0,24	0,55	2,37	0,35 0,45	2,7	0,8

VI, 1					Centralganglion.						
VI, 2	6,0	4,4/5,2	3,8	3,2	19	—	0,7	4,0	—	2,0	—
VII, 1					Centralganglion.						
VII, 2	4,4	4,0/4,2	3,2	3,4	17	Spur	0,5	2,4	Spur	2,0	—
VIII, 1	—	4,8	3,6	5,8	14	1,4	—	—	—	—	—
VIII, 2	4,3	3,6/4,4	3,6	1,7 5,8	21 14	Spur	0,6	2,3	Spur	2,0	0,6
IX, 1	—	4,8	—	3,0	17	—	—	—	—	2,6	—
IX, 2	5,0	3,7/4,2	3,6	1,8 3,2	22	Spur	0,4	2,6	Spur	2,4	0,3
X, 1	5,9	5,0/5,4	5,2	2,6 2,3	18 20	0,26	0,5	2,9	„	3,0	0,4
X, 2	5,0	3,8/4,6	—	2,5	19	Spur	0,4	2,4	0,35	2,6	—
X, 3	5,2	4,6/4,6	—	23	20	—	0,45	2,6	—	2,6	—
XI, 1	3,7	3,3/3,5	3,0 3,7	1,0	19 22	0,14	0,5	1,5	0,4	2,2	0,5
XI, 2	5,4	3,6/4,0	3,2	3,0	17 21	0,14	0,42	2,4	kr.Sp	3,0	—
XII, 1	3,8	3,2/3,7	2,7 3,1	2,8	18	0,16	0,4 0,64	1,6	0,4	2,2	Spur
XII, 2	4,8	4,4/4,6	3,2	3,0	19	Spur	0,4	2,2	0,4	2,6	0,4
	5,03	4,1/4,4	3,6	3,0	18	0.5	0,5	2,7	0,4 0,36	2,4	0,9

VI., 2. Blassgelb, grau. Mark licht, dürftig, die Projectionsausstrahlungsbündel treten wieder schärfer vor als in den vorigen Nummern, die äussere Association hat nur dem inneren Rande entlang zarte, nicht geschichtete Fasern, zonale Fasern nur in schwachen Spuren.

VII., 1. Centralganglion.

VII., 2. Gelbgrau bis schwärzlich. Mark licht, dürftig, Projectionsausstrahlung mit schmalen, wenig vortretenden Bündeln, die äussere Association zeigt die erste Andeutung von zarter Schichtung, ausserdem Spuren des äusseren Baillarger und der zonalen Fasern.

VIII., 1. Gelb mit innerem graubraunem Rande, schwarz. Mark mittelkräftig, keine Querfasern, dagegen geschichtete Züge aus der äusseren Association, Projectionsausstrahlung mit schwachen wenig aufgesplitterten Büscheln, die äussere Association bildet ein dichtes breites zartes Band, dickere Fasern nur vereinzelt, äusserer Baillarger und zonale Fasern in schwachen Spuren.

VIII., 2 wie C. l. VIII., 2.

IX., 1. Blassgelb mit grauem Schimmer, schwarz. Mark kräftig derb, einzelne Projectionsfasern vortretend, kräftige längere Querfasern, Projectionsausstrahlung immerhin noch etwas dürftig, in der äusseren Association zahlreiche dünnere und dickere Fasern, doch ohne eigentliche Schichtung, doppelter Baillarger in Spuren, zonale Fasern ganz leicht geschichtet.

IX., 2 wie C. l. IX, 2.

X., 1. Gelb, schwarz. Mark dicht, gleichmässig, seitliche geschichtete Züge aus der äusseren Association, Projectionsausstrahlung theils zart, theils breit und kräftig aufgesplittert, die Bogenfasern beginnen vorzutreten, die äussere Association bildet ein ziemlich breites zartes Band mit nur wenig dickeren Fasern, Gennari mit ganz zartem Schleier an dieser Stelle Chromophilie der Zellen, zonale Fasern zart geschichtet, leicht geknäuelt.

X., 2 wie C. l. X., 2.

XI., 1. Gelb mit grauem Hauch, schwarz. Mark dicht mit vielen Querfasern, Projectionsausstrahlung mit schmalen leidlich aufgesplitterten Bündeln, die Bogenfasern treten eben vor, die äussere Association zeigt mittelbreite zarte Schichtung und nicht zu zahlreiche dicke Fasern, Gennari mit Schleier und spärlichen dickeren Fasern, zonale Fasern meist nur in Spuren, auch hier wenige dickere Fasern.

XI., 2 wie C. l. XI., 2.

XII., 1. Gelbgrau mit Gennari schwarz bis tiefschwarz. Mark derb mit vielen kurzen und langen Querfasern, Projectionsbündel sehr zahlreich, schlank, zart aufgesplittert, die Meynert'schen Bogenfasern treten scharf vor, äussere Association mit reicher primärer und secundärer Schichtung, Gennari mit schwärzlichem Schleier und mit dicken Fasern, Chromophilie der Zellen, in der III.—II. Schicht zarteste Fäserchen, zonale Fasern schmal, zart geschichtet.

XII., L. Blassgelb, schwarz. Mark lichtderb, mit dicken Querfasern, einzelne Projectionsfasern stärker vortretend, Projectionsausstrahlung ziemlich dürftig, die einzelnen Bündel schwach, wenig aufgesplittert, die Bogenfasern heben sich wenig ab, die äussere Association bildet ein zart geschichtetes schwaches Band mit wenig dickeren Fasern, der Gennari tritt nur im Windungsthale mit schwachem Schleier vor, zonale Fasern nur in schwachen Spuren.

Kehren wir für einen Augenblick zu den einleitenden Worten zurück, so haben wir dort erfahren, dass das untersuchte Gehirn einer Zwergin zugehört, deren Körperlänge im Alter von 21 Jahren einem 9jährigen Kinde entsprach. Auf dem niedrigen Körper sass aber ein relativ grosser Kopf. Dieser war zwar auch niedrig, wenn man den Höhenbreitenindex des Gesichtes in Betracht zieht, während hingegen der Längenbreitenindex des Schädels mittleren Maassen entspricht. Als mesocephal wäre der

Schädel der A. Ol. zu bezeichnen, wenn ihm die durchschnittliche Körperlänge eines 21 jährigen Mädchens zur Seite stünde, in Anbetracht des Zwergwuchses der A. Ol. dürfen wir den Schädel mit Recht als einen makrocephalen bezeichnen.

Entsprechend diesem relativ entwickelten Schädel haben wir ein Gehirn vor uns, dessen Gewicht (1373) unter allen Umständen das Mittelgehirngewicht der Frau (1246) übertrifft. Was die Entwicklung und Anordnung der Windungen beider Convexitäten betrifft, so fand sich zunächst die typische Anordnung der Hauptwindungen nicht viel verschieden von der, wie man sie bei normalen erwachsenen Menschen anzutreffen pflegt, doch fiel auf den ersten Blick auf, dass das rechte Stirnhirn breiter und massiger entwickelt ist, wir müssen somit das schwerere Gesammtgewicht der rechten Hemisphäre gegenüber der linken wohl in erster Linie auf die massivere Entwicklung des rechten Stirnhirns zurückführen; dabei haben wir uns zu erinnern, dass im frühen Kindesalter beide Hemisphären keine oder nur geringe Gewichtsunterschiede darbieten, dass hingegen beim Erwachsenen die linke Hemisphäre in der grösseren Mehrzahl der Fälle die schwerere zu sein pflegt. Neben der relativ einfachen Windungsanordnung finden sich namentlich in der Stirn- und Scheitelgegend beiderseits tief eingerissene Quer- und Schrägfurchen mit theils kurzem, theils langem Verlauf, an manchen Stellen liegen Furchen strahlenförmig um ein gemeinsames Centrum herum, die Centralwindungen erscheinen mehrfach eingeschnitten und theilweise oder ganz unterbrochen. Es soll nunmehr versucht werden, durch die procentuale Vergleichung der tingirten Schnitte bei makroskopischer Betrachtung ein vorläufiges Urtheil über den Faserreichthum der einzelnen Rindenbezirke zu gewinnen. Da auch hier die Grundfarbe der Rinde wie beim $1^1/_4$ jährigen Kinde mit verschwindenden Ausnahmen rein gelb erscheint, so muss die Farbe des Markkeiles zu Hilfe gezogen werden, die bei Kindern die Nuancen hellgrau, grau, schwärzlich, schwarz und tiefschwarz zeigt. Es folgt eine Durchschnittsberechnung in Procenten für die einzelnen Windungsflächen nach Hemisphären getrennt, der am Schlusse die beim $1^1/_4$ jährigen Knaben gefundenen Gesammtdurchschnittswerthe zum Vergleiche beigegeben sind.

Untersuchen wir die Resultate nachstehender Tabelle, so finden wir zunächst, dass von den 3 Flächen die Convexitäten in ihren Durchschnittswerthen am wenigsten von einander abweichen, auch die Werthe der Medianflächen zeigen nur in der fünften Rubrik eine bedeutende Differenz, die zu Gunsten der rechten Medianfläche spricht, die Unterflächen zeigen ein Vordringen in den hellen, ein Zurückbleiben in den dunkeln Nuancen. Nehmen wir die Hemisphären als Ganzes, so lässt sich sagen, dass die linke Hemisphäre als die entwickeltere erscheint, dass jedoch die in ihrer Entwicklung am meisten vorgeschrittenen Rindenparthieen rechts stärker vortreten. Vergleichen wir endlich den Gesamtdurchschnitt mit dem bei einem $1^1/_4$ jährigen

Kinde gefundenen, so erscheint mir unsere Idiotin in ihren Gesammtwerthen dem Kinde um ein geringes überlegen, während in den am meisten vorgeschrittenen Parthieen das Kind unsere Idiotin bereits überholt hat.

Tabelle 4.

	Grundfarbe des Markkeiles				
	hellgrau	grau	schwärzlich	schwarz	tiefschwarz
Convexität links	5,1	20,5	47,3	10,2	15,3
Convexität rechts	—	24,5	53,1	6,2	16,3
Medianfläche links	7,4	40,7	37,0	11,1	3,7
Medianfläche rechts	7,1	42,8	32,1	7,1	17,1
Unterfläche links	15,0	10,0	70,0	5,0	—
Unterfläche rechts	14,2	38,0	38,0	9,5	—
Ganze Hemisphäre links	9,17	27,1	51,4	8,7	6,3
Ganze Hemisphäre rechts	7,1	35,1	42,1	7,5	11,1
Durchschnitt für ganzes Gehirn	8,13	31,1	46,2	8,1	8,7
Dasselbe für $1^1/_4$jährigen Knaben	22,2	18,2	33,7	19,2	6,5

Vergleichende Masse.

A. Convexität.

Durchschnittsmaasse der ganzen Rinde und der einzelnen Schichten in Millimetern.

Tabelle 5.

Bei der Betrachtung obiger Tabelle, welcher die Resultate von Messungen an 9 Gehirnen der verschiedensten Altersstufen zu Grunde gelegt worden sind, ergiebt sich mit Evidenz, dass die für unsere Idiotin berechneten Maasse einzig und allein mit den beim $1^1/_4$ jährigen Knaben gefundenen Aehnlichkeit besitzen und dass sie am wenigstens mit den Maassen des normalen Menschen der zugehörigen Altersstufe, also zwischen 18 und 38 Jahren, verglichen werden können. Diese Aehnlichkeit mit dem $1^1/_4$ jährigen Kinde documentirt sich darin, dass die allgemeine Rindenbreite, gleich wie bei jenem, auf den beiden Convexitäten für sich sowohl, als auch im Gesammtdurchschnitt, die bei den Erwachsenen gefundenen Werthe beträchtlich übersteigt. Dabei trifft zu, dass, wie bei den anderen Gehirnen, diese Breite im Windungsthale am geringsten, auf der Windungshöhe am grössten ist, während die seitliche Rindenbreite zwischen beiden die Mitte hält. Die auf der rechten Hemisphäre gefundenen Masse sind um ein Geringes grösser als die auf der linken, doch sind diese Werthe unter sich so wenig verschieden, dass es kaum angehen kann, eine Hemisphäre als die entwickeltere zu bezeichnen, wie man dies beim $1^1/_4$ jährigen Kinde thun konnte; will man dies dennoch versuchen, so weisen die geringeren Zahlen auf die linke Hemisphäre als die entwickeltere hin.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn wir die durchschnittliche Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung betrachten. Hier ist unsere Idiotin dem $1^1/_4$ jährigen Knaben bedeutend überlegen und zeigen die betreffenden Durchschnittsmasse am meisten Aehnlichkeit mit denen eines Erwachsenen zwischen 30 und 40 Jahren, jedenfalls über 18.

Ehe ich auf die Detailmaasse eingehe, muss ich bemerken, dass ich den äussersten faserlosen Streifen gleich breit oder um ein Geringes schmäler antraf wie beim $1^1/_4$ jährigen Kinde mit 0,08 mm. Auch die zellarme Schicht (weisse zellarme Rindenschicht, Stratum zonale Koelliker) ist ähnlich wie beim Erwachsenen um ein Geringes schmäler als beim $1^1/_4$ jährigen Kinde. Von den eigentlichen Tangentialfaserschichten wurde die zonale, wenn man diese dazu rechnen will, meist nur in Spuren gesehen und da, wo sie sich messen liess, ergab sich die gleiche Breite wie beim Kinde und beim Erwachsenen.

Die II.—III. Meynert'sche Zellschicht (Edinger's superradiäres Flechtwerk) ist in Congruenz mit der vorgeschrittenen Entwickelung der Radiärausstrahlung bedeutend schmäler als beim Kinde, die Zahlen gleichen den bei Erwachsenen gefundenen; während bei letzteren bewiesen ist, dass die Breitenzunahme dieser Schicht auf eigenem Wachtsthum beruht, können wir bei unserer Idiotin das Gleiche nicht beweisen, die relative Breite der Schicht beruht hier im Gegentheil auf einer Hemmung der Rindenentwicklung, resp. auf einer Stabilisirung der Maassverhältnisse der schon in der Anlage relativ breiten Rinde.

Die Streifen von Baillarger und Gennari, die beim Kinde fast nur in Spuren vorhanden sind, liessen sich gut messen, sie unterschieden sich in der Breite wenig von der Durchschnittsbreite der Erwachsenen.

Die äussere Meynert'sche Association (Edinger's interradiäres Faserwerk) übertrifft in ihren Massen sowohl das Kind als auch die sämmtlichen Erwachsenen, was davon herrührt, dass die Projectionsbündel dem Stabilisirungsprocess des Rindenwachsthum Trotz bieten und möglichst weit gegen den zonalen Rand vorzudringen suchen, ein Vorgang, der sich auch an zurückgebliebenen Rindenpartien (Insel) normaler Individuum sehr schön nachweisen lässt.

Schliesslich habe ich noch zu bemerken, dass der zonale Faserkeil im Windungsthal, da, wo er sich messen liess, die gleiche Breite resp. Länge zeigte wie der Durchschnitt der Erwachsenen.

Das Schlussresultat ist, dass zwar die allgemeine Rindenbreite den kindlichen Massen ähnlich ist, dass jedoch der Markkeil und dessen Ausläufer, die Radiärausstrahlung, hinter der primären Entwicklung, wie sie beim gleichaltrigen Erwachsenen angetroffen wird, nicht zurückbleiben; die Aehnlichkeit mit den kindlichen Massen resultirt daraus, dass zu der sehr breiten Radiärausstrahlung noch eine relativ breite II.—III. Schicht tritt, während beim Kinde der sehr breiten II.—III. Schicht eine sehr

Tabelle V.

	Makrocephalische Zwergin 25 Jahre alt.			Männl. Kind von 1¼ Jahren.			Erwachsene Männer im Alter von							Durchschnitt von 7 Erwachsen.
	Links	Rechts	Durchschnitt	Links	Rechts	Durchschnitt	18	38	41	42	45	45	53	
Ganze Breite a. d. Windungskuppe	5,94	6,0	5,97	6,58	6,43	6,5	3,63	4,01	5,41	5.28	5,56	5,63	5,12	4,94
Ganze Breite seitlich	4,3/5,4	4,6/5,4	4,9	5,06	4,74	4,9	3,18	3,0	4,53	4,41	4,82	4,38	4,39	4,1
Ganze Breite i. Windungsthale	4,2	4,4	4,3	4,43	4,21	4,32	3,05	3,01	4,03	3,9	4,43	4,17	4,05	3,81
Breite der Markleiste vor der Projections-Ausstrahlung	3,53	3,18	3,35	2,68	2,79	2,73	2,91	3,0	4,07	4,42	3,41	3,84	4,23	3,69
Zonale Schicht a. d. Windungs-Höhe	0,26	0,2	0,23	0,2	0,22	0,21	0,218	0,24	0,24	0,19	0,27	0,22	0,26	0,23
Zellarme Schicht	0,63	0,6	0,61	0,71	0,72	0,715	0,71	0,61	0,58	0,46	0,55	0,57	0,52	0,59
II. u. III. Schicht auf der Windungshöhe	2,7	2,65	2,67	4,14	4,06	4,1	1,51	1,9	2,44	2,31	2,51	2,7	2,46	2,27
Baillarger'scher Streifen	0,42	0,46	0,44		Spuren		0,39	0,345	0,42	0,61	0,77	0,46	0,49	0,49
Gennarischer Streifen	0,42	0,4	0,41	Spur	0,3	0,3	0,42	0,45	0,42	0,51	0,41	0,41	0,41	0,43
Aeussere Association auf der Windungshöhe	3,18	3,34	3,26	2,45	2,35	2,4	2,1	2,26	2,86	2,95	2,91	2,92	2,73	2,69
Zonale Sch. i. Windungsthale	0,6	0,69	0,65	1,0	—	—	0,72	0,73	0,74	0,49	0,85	0,64	0,79	0,7

kurze Radiärausstrahlung gegenübersteht. Dass man es bei der Idiotin mit einer Entwicklungshemmung der Rinde zu thun hat, wurde schon oben ausgeführt, der Beweis wird geliefert dadurch, dass man die Masse der II.—III. Schicht der Idiotin mit der gleichen Schicht beim normalen gleichaltrigen Menschen vergleicht, hier ist die Schicht auffallend schmal, weil sie sich von früher Jugend an parallel dem Vordringen der Radii mehr und mehr verschmälert, um dann mit der Verlangsamung der Radiärentwickelung ein selbstständiges Wachsthum zu zeigen. Gerade dieses selbstständige Wachsthum der II. und III. Schicht ist eines der hervortretendsten Merkmale der Weiterentwicklung der Hirnrinde im reiferen Alter, ein Umstand, der bei unserer Idiotin ausser Betracht fällt. (Schluss im nächsten Heft.)

Drei casuistische Beiträge zur Lehre von den Psychosen mit Chorea.

Von

Dr. KNAUER

Oberarzt an der Dr. Kahlbaum'schen Heilanstalt in Görlitz.

In die Lehre von der Chorea ist durch die neurologische Forschung der letzten Jahre zwar mehr Systematik, aber durchaus noch nicht die nöthige Klarheit gekommen. Während man früher hauptsächlich graduelle Unterschiede machte, oder nach dem Alter rubricirte u. dergl., suchte man neuerdings der ätiologischen Seite der Krankheit näherzutreten. Man sprach zwar schon lange von angeborener Chorea, solcher der Schwangeren, von reflectorischer, prä- und posthemiplegischer u. s. f. Aber die Richtung der ätiologischen Forschung ist in der jüngsten Zeit eine ganz andere geworden[1]). Es ist nicht der Zweck dieses casuistischen Beitrags, Hypothesen, auch wenn sie viel Bestechendes und Wahrscheinliches für sich haben, näherzutreten; ich möchte in den folgenden Krankengeschichten nur die Lehre von den Beziehungen der Psychosen zur Chorea durch einige neue und, wie ich meine, interessante Beispiele bereichern.

[1]) Möbius z. B. unterscheidet die Chorea Sydenhami, die er unter seinen exogenen Nervenkrankheiten zu den selbständigen infectiösen Erkrankungen des Nervensystems rechnet und die Chorea chronica (sive hereditaria, sive Chor. Huntingtonis), die er seinen endogenen Nervenkrankheiten einreiht.

Wiederholt ist in früherer Zeit, schon von Wunderlich, Arndt (Chorea und Psychose. Archiv f. Psych., I. Bd.), Meyer (Chorea und Manie. Dasselbe Arch., II. Bd.), Hasse u. A. eingehend über diese Beziehungen berichtet worden. Auch die französischen Neurologen, Charcot in erster Linie, haben sich grosse Verdienste um die Erforschung der choreatischen Erkrankungen erworben.

Dass es sich bei der Chorea um die Störung eines motorischen Gebietes handelt, ist wohl sicher, ebenso, dass man dies Gebiet in das Gehirn verlegen muss. Hierfür sprechen u. A. die choreatischen Störungen vor und bei Hemiplegien und die halbseitig auftretenden Choreaerkrankungen. Im 1. der nachstehend geschilderten Fälle sind Kopfinsulte dem Ausbruch der Chorea vorangegangen.

Die Differenzialdiagnose der verschiedenen cerebro (-spinal) bedingten Hyperkinesien hat eine sehr strenge Behandlung erfahren; ich kann mir versagen, hier näher darauf einzugehen. Ich möchte jedoch annehmen, dass in manchen der früher z. B. als Chorea minor bis ins Detail gemalten Bildern auch ganz differente hyperkinetische Züge sich finden, z. B. Zwangsbewegungen, Athetose, hysterische Convulsionen, tremor- und ticartige, ja selbst atactische Bewegungsstörungen. Dieselben werden den spezifisch choreatischen nicht gerade prävaliren, bestehen aber daneben in geringerem oder grösserem Umfange zweifellos.

Auch in den nachstehenden beiden ersten Krankheitsbildern finden sich Bewegungsstörungen, die, nach ihrer motorischen Seite betrachtet, im Grossen und Ganzen dem Bilde der früher sogenannten Chorea minor entsprechen; allein es lassen sich daneben ohne Zweifel Zwangsbewegungen, vom Typus z. B. der Abwehr- oder Ruderbewegungen, der Kreis-, Vor- und Rückwärtsbewegungen nachweisen. Als Reflexkrampf ist vielleicht das Händeklatschen des ersten Kranken aufzufassen. Bei der 2. Kranken traten athetotische Fingerbewegungen in die Erscheinung, beim 1. Falle Mitbewegungen und tic-ähnliche Kopfverschiebungen. Sogar für die Hysterie hat man nicht selten derartige Krankheitsbilder reklamirt. Für die nachstehenden Fälle weise ich dies zurück, da in denselben keinerlei sonstiges hysterisches Symptom aufzufinden ist.

Was die klinischen Bilder der nachstehenden Krankengeschichten betrifft, so möchte ich die erste als einen Fall von schwerer Grübelsucht mit Zwangsvorstellungen und Sinnestäuschungen auffassen. Trotz der ziemlich langen Dauer der Krankheit ist, nebenbei bemerkt, der Intellect als solcher bisher in keiner Weise beeinträchtigt, und besonders das logische Denken hat nicht gelitten. Für mathematische Begriffe ist der Kranke geradezu scharfsinnig, aber auch sonst weist er in wissenschaftlicher Beziehung gute Durchschnittsleistungen auf.

I.

Patient, H. W., 18 Jahre alt, ist psycho- und neuropathisch belastet. Sein Vater litt in früheren Jahren an Occipitalneuralgien. Dessen Bruder fiel schon als Kind und später als Student durch sein unsinniges Gebahren, seine leichtsinnigen Streiche auf, masturbierte sehr stark, war ein crasser Egoist und vermochte Mein und Dein nicht zu unterscheiden. Er war ein äusserst genialer Mensch, componirte Opern, dichtete, lieferte werthvolle wissenschaftliche Arbeiten und war schon mit jungen Jahren in sehr hoher Stellung. Aber er machte Kassendefecte und veruntreute und kam in's Gefängniss. Trotzdem hielt er sich und seine Familie durch seine geistige Thätigkeit, literarische und wissenschaftliche Arbeiten nicht nur über Wasser, sondern sogar in glänzenden äusseren Verhältnissen. Der Vater dieser beiden Brüder und ebenso die Mutter haben beide früher an Kopfschmerz viel gelitten. Die Mutter des Kranken ist eine etwas aufgeregte, leicht in Heftigkeit gerathende Dame, die in den letzten Jahren — Ende ihres IV. Lebensjahrzehntes — häufige Schwindelanfälle hatte. Deren Vater starb am Gehirnschlag. Ein Sohn seines Bruders erschoss sich, ohne dass man wusste, warum; ein andrer Sohn war geisteskrank. Deren Vater war ein sehr hastiger Mann. Die Schwestern der Mutter sind, wie diese auch, alle leicht erregbar, heftig.

Patient ist der älteste Sohn. Der 2. ist intellectuell aussergewöhnlich entwickelt, mit 15 Jahren Unterprimaner des Gymnasiums und der beste Schüler der Klasse. Er hat eine sonderbare Eigenthümlichkeit: wenn er sich übermüdet und überarbeitet hat, überkommt ihn eine Schlafsucht gewöhnlich für 1—2 Tage: die durchschläft er dann fast ohne Unterbrechung. Sonst ist er gleichmässig geistig rege, etwas phlegmatisch, schwer aus dem Gleichgewicht herauszubringen. Er ist ein tüchtiger Mathematiker und Schachspieler.

Die beiden anderen Geschwister sind normal.

Der Kranke entwickelte sich geistig sehr früh, sprach schon mit 9 Monaten und gab mancherlei Proben von Klugheit. Später zeigte er Begabung für Musik (Clavierspiel). Da er wenig Umgang hatte, las er viel. Er neigte von jeher zur Heftigkeit, besonders wurde er leicht gereizt, vergass Beleidigungen schwer. Er war überall beliebt und als aufrichtiger, wahrheitsliebender, sittlicher Knabe bekannt. Auffällig war an ihm das Fehlen jedes wirklichen, tieferen religiösen Sinnes, der Gläubigkeit; aber trotzdem quälten ihn religiöse Skrupel vielfach.

Körperlich entwickelte er sich nicht so gut, wie geistig. Er lernte spät und schwer gehen und stehen, konnte sich schlecht aufrichten, sah immer blass und zart aus. Masturbation wird in Abrede gestellt. Den ersten Zahn bekam er mit 4 Monaten. Als 2jähriges Kind wurde er wegen Periostitis und Ostitis eines Fusswurzelknochens (Scrofulose) operirt. Es blieb längere Zeit eine Fistel zurück, aus der nach Jahren Knochensplitter entfernt wurden. Durch dieses Leiden jahrelang an's Bett gefesselt, soll er oft aus dem Bett auf den Kopf gefallen sein. Lange Zeit ist er nur auf den Knien gerutscht.

Schon als Kind von 5—7 Jahren lief er oft lange im schnellsten Tempo umher; kein Zurufen half. Er schlug mit den Armen umher, schien damals dabei lustig zu sein. Diese Zustände waren nicht gleichmässig, traten aber auch nicht in bestimmten Perioden auf. Mit 10—11 Jahren stellten sich choreatische Bewegungen der mimischen Gesichtsmuskulatur ein. Die dauerten 2—3 Jahre an. Die Mutter erzählte, dass sie als Kind auch soviel gelaufen wäre. Die Leute hätten sie oft angehalten und angerufen: „wo willst Du denn hin."

In den letzten Jahren stellte sich eine raschere Erschlaffung ein, bis sich schliesslich vor ca. 1 Jahre eine völlige Unfähigkeit zu geistigen Leistungen bemerkbar machte. Der deutsche Aufsatz, der früher seine Stärke gewesen war, wurde nicht mehr fertig: er suchte vergeblich nach Worten. Keins war ihm schön und passend genug, er rang die Hände, rief: „Ach Mutter, ich werde verrückt." Er fabulirte schliesslich 27 Seiten zusammen. Mitten in der Arbeit sprang er auf, hüpfte auf der Stelle oder lief umher, machte Ruderbewegungen mit den Armen, bog den Oberkörper

rückwärts, bald in langen langsameren Zügen, bald nach Art von Zuckungen. Damals unterbrach Anrufen solche Zwangsbewegungen noch.

Allmählich vernachlässigte der früher peinlich saubere Junge sein Aeusseres; er wollte keine reine Wäsche anziehen; auf Vorhaltungen seitens der Mutter replizirte er, dass Schufte auch reine Wäsche trügen, man könnte mit einem schmutzigen Kragen ein anständiger Mensch sein.

Mitunter brachte er Klagen allgemeiner Art vor über beängstigende Vorstellungen, die er nicht los werden könnte.

Zunächst wurde er aus der Schule genommen und zu Bett gelegt. Dadurch wurde er zwar ruhiger, aber geistig auch weniger regsam. Bisweilen äusserte er, dass er seine Angehörigen nicht so liebte, wie er sollte; er würde das rechte Gefühl für sie erst haben, wenn sie nicht mehr leben würden u. dergl. Sich selbst hielt er in vieler Beziehung für minderwerthig; er möchte gern etwas leisten. Seit er einmal eine Räubergeschichte gelesen, grübelte er viel darüber nach. Auch soziale Probleme beschäftigten ihn in seiner Weise und er hatte eine Art „sozialdemokratisches Klassengefühl", wie er es nannte; wenn ihn die Dienstboten „junger Herr" titulirten, lehnte er dies heftig ab. Die besitzlosen Klassen nahm er in emphatischer Weise in Schutz.

Sein Schlaf war immer zuletzt unruhig; er warf sich viel hin und her, stöhnte und sprach laut vor sich hin.

Dem Arzt zugeführt, benahm er sich sehr auffällig, setzte sich nicht, schlenkerte mit den Armen unaufhörlich, bald mit einem, bald mit beiden, griff sich nach dem Gesicht, in die Haare, warf den Kopf bald hier- bald dorthin. Für Augenblicke blieb auch sein Blick stier auf Gegenständen in der Stube haften. Theils schien das Gebahren choreatisch, theils die Folge von Unruhe und Angst zu sein. Nach einiger Zeit war er zu bewegen, mit dem Arzt im Zimmer allein zu bleiben. Schliesslich gab er sogar Auskunft über sich und war dabei bis zur Grobheit offenherzig. Er sei nicht normal, sei anders, wie andere. Er könne seine Gedanken nicht nach Belieben von einem Gegenstande auf den anderen lenken, er bleibe häufig an einem Gedanken hängen. Dann seien dies häufig sündhafte Gedanken, die ihn quälen und drängen, etwas Böses zu thun. Wenn er sich auch davon zurückhalte, so glaube er doch hinterher, dass er eine Sünde begangen habe. — Er habe keinen ordentlichen Charakter, er wisse viel, was Treue sei, er habe überhaupt die Fähigkeit nicht, zu lieben. — Essen sei zum satt werden und zum Genuss, aber nicht um verrückte Moden mitzumachen, äusserte er einmal.

Wie in seinem Denken, so fällt er auch in seinem Thun und Lassen fortwährend auf. Beim Essen ist er sehr ungeschickt, verwechselt Messer und Gabel, wird nicht fertig. Oft hetzt er eine Frage zu Tode und beunruhigt damit förmlich seine Umgebung. Den Kopf hielt er allmählich ganz nach vorn gestreckt. Einmal sprang er plötzlich vom Sopha auf und in eine Ecke, als ob er dort etwas fassen wollte, haschte auch auf dem Sopha entlang. Hier lag wohl eine Halluzination vor. Niemand könne er den Grund zu seinen Beunruhigungen sagen, auch seinem Vater nicht. Ein Mal klagte er über ein Gefühl, als ob ihn Jemand vorwärts schöbe; häufig klatschte er hinter dem Kopf in die Hände.

Im Allgemeinen war er verschlossen, einsilbig, misstrauisch; vereinzelt wurde er aber gesprächiger. Einmal erzählte er, wie unglücklich er wäre. Bis in die früheste Kindheit reichten seine Vorstellungen von Kinderhinrichtungen; mehr der Gedanke der Vorbereitung dieses Actes, mehr die näheren Umstände, Motive, als der Act selbst wären es, die immer deutlicher und klarer sein Sinnen einnähmen. Besonders Mädchen, sowohl Verwandte oder Bekannte, als Fremde, bis zu 15 Jahren, bildeten die Objecte solcher Vorstellungskreise. Dieselben verehrte er schwärmerisch. Worte, die bei der Hinrichtung gesprochen würden, hörte er, die Stelle, wo der Scharfrichter hinschlagen würde, malte er sich aus. Auch der rituale Mord der „kleinen Jeffka" habe ihn sehr lebhaft beschäftigt, ebenso die Sage vom „armen Heinrich". Allmählich wäre noch etwas Fürchterliches dazugetreten, dem er besser durch Kehleabschneiden aus dem Wege ginge: näm-

lich die Vorstellung von der geschlechtlichen Missbrauchung der Opfer vor der Abschlachtung.

Dies Alles erzählte er mit stierem Ausdruck.

Nach diesem Herzenserguss wurde er sehr lärmend, klatschte in die Hände, rannte wie gehetzt umher, spielte sehr lärmend und unmusikalisch Klavier.

Einmal erzählte er zögernd, er habe die Vorstellung von zartem rohem Fleisch. Die Angst verfolge ihn, dass er selbst noch ein Verbrechen begehen könne.

Wiewohl bei den wiederholtesten Sondirungen nach Onanie stets lebhafte energische Verneinung erfolgte, raffte er sich im Laufe der Zeit zu dem Geständniss auf, dass bei den „krankhaften Vorstellungen" sein Penis steif würde und er auch Nässe an der Eichel verspürte; er müsste auch an die Geschlechtstheile der Kinder denken, die hingerichtet würden.

Diese Erzählungen wurden ihm sehr schwer; er tobte und rannte umher, sein ganzer Muskelapparat war in Aktion. Er brachte die Sätze abgehackt hervor, oft verklausulirt und so, dass der Arzt ihm Dies und Jenes abfragen musste. Die Worte Penis und Samen umschrieb er.

Eines Abends fand man ihn in Strümpfen umherhüpfend, kalten Schweiss auf der Stirn, stieren Blicks. Allmählich erleichterte er sich durch Aussprache, dass er Gefallen fände am Gedanken an die Kothentleerung Anderer; und zwar stellte er sich vor, wie er deren geballte Skyballa durchschnitte. Dann spielte die Farbe und schliesslich der Geruch der Faeces eine Rolle. Patient fuhr sich öfter mit den Fingern der rechten Hand unter der Nase hin, als ob er daran rieche.

Manchmal schwankte er bei Bewegungen, als ob er an Gleichgewichtsstörungen litte, andre Male ging er langsam; plötzlich schoss er wie ein Pfeil vorwärts. Mitten vom Essen, vom Spiel schoss er los, setzte sich dann ruhig wieder hin und ass gedankenlos z. B. eine Menge Brod. Die Nächte waren unruhig, meist durch wüste, schwere Träume gestört, die er übrigens von seinen Zwangsvorstellungen ganz strikte trennt.

Mehrfach wurde bei starken Zwangsbewegungen auch Zähnefletschen sowie Verzerrung des Gesichts bemerkt.

Eines Vormittags wurde der Ausbruch eines Choreaanfalls beobachtet. Er sass und las die Zeitung. Plötzlich starrte er über dieselbe mit ganz leichten Bewegungen hinweg; diese nahmen zu, ihr Tempo wurde immer schneller und schliesslich wurden sie ganz wild. Die Fäuste ballten sich, er stiess um sich, das Gesicht war verzerrt, die Zähne fletschten, das Auge leuchtete wild. Plötzlich sprang er auf, hüpfte mehrmals auf der Stelle, dann sauste er hin und her — um erschöpft auf das Sopha zurückzusinken. Befragt, was mit ihm vorgegangen wäre, sagte er, dass es Phantasiegebilde gewesen wären.

Nicht selten hatte er auch Beängstigungen und Befürchtungen, ob er krank werden, bald sterben würde, ob Dies oder Jenes ihm schaden könnte. Es störte ihn oft, dass Etwas nicht so, sondern anders wäre, warum es so wäre, wie das käme, wohin das wohl führe u. s. f.

Seit einiger Zeit bemerkt man in beiden Ohrläppchen mehrere othämatomähnliche linsengrosse Knötchen. In der Steissbeingegend ist eine etwa 1 cm tiefe Einstülpung sichtbar (Spina bifida?)

Zu Zeiten ging seine Grübelei zu Selbstanklagen über, dass er nichts verstände, z. B. nicht einmal den Lebenslauf berühmter Schachspieler kenne (er selbst spielt gern und ganz gut Schach!) Dann wieder vergegenwärtigte er sich die letzte Stunde seines eignen Lebens: er wurde hingerichtet. Welchen Eindruck würde nun wohl sein Gebahren dabei auf Andre — bestimmte Andre sind dies wieder! — machen? Er hört förmlich einzelne Worte sprechen, wie das bei einer Hinrichtung nach seiner Meinung vorkommt und grübelt nun, was X und Y dazu sagen. Er selbst theilt übrigens seine Grübelgedanken, wie er sie nennt, ein in

1. Anregende z. B. solche, die sich auf das Schachspiel beziehen.
2. Aufregende z. B. solche, die sich an ihm unliebsame Personen oder Vorkommnisse anknüpfen.

Wiederholt wurde ein Symptom bei ihm bemerkt, das ich als Vorbeisehen bezeichnen möchte. Wenn er z. B. bei Tisch nach etwas greift, wirft er das in der Richtungslinie Gelegene um; beim Kerbschnitzen sah er den vorgezeichneten Strich nicht, schnitzte vorbei und daneben hin, nicht parallel dem Strich, sondern im Zickzack. Augenuntersuchung durch Spezialarzt ergab negativen Befund. Stereoskopbilder betrachtete er mit einem Auge.

Seine Sprechweise ist bisweilen überstürzt, polternd, sodass man die einzelnen Worte und Silben dann nur schwer oder gar nicht zu verstehen vermag.

Seine Person trat in letzter Zeit mehr in den Vordergrund seiner Sorgen und Angst, er hatte alle möglichen Befürchtungen, glaubte Paralyse zu haben u. dergl.

Es handelt sich hier also um einen erblich schwer belasteten Kranken, bei dem der Zusammenhang der psychischen mit der hyperkinetischen, hauptsächlich entschieden choreatischen Bewegungsstörung sehr augenfällig ist. Die letztere ist aber vor der psychischen zur Erscheinung gelangt.

Anders im 2. Falle, in welchem der Eintritt beider wohl gleichzeitig erfolgt zu sein scheint.

Diese Kranke leidet an einem chronisch halluzinativen Zustande von Verwirrtheit.

II.

Patientin J. G., $11^1/_2$ Jahre alt, stammt von gesunden Eltern, Vaters Bruders soll sehr nervös sein, Mutters eine Schwester, 32 Jahre alt, an Pemphigus gestorben sein. Sie ist ein Zwillingskind: der Bruder war ein ganz normaler Knabe, der sich geistig etwas zu rasch entwickelt hat und mit 9 Jahren an Diphtherie starb. Auch eine nach ihr geborene Schwester ist ganz gesund. Die Geburt wurde durch den Arzt mit der Zange beendet, wobei am Kindskopfe 10 Wunden entstanden sein sollen. Schon gleich von vornherein soll Patientin Zuckungen gehabt, viel geschrien haben. Ihre geistige Entwickelung blieb gehemmt, ihre Verstandes-Anlage und Ausbildung vollzog sich langsam und schwach. Ihr Gedächtniss war und blieb gut, phantastisch war sie nicht. Sie hatte grosse Vorliebe für Auswendiglernen von Gedichten und hätte für ihr Leben gern singen mögen: aber sie hat keine Stimme. In ihrem Gefühlsleben war sie weich, schmiegsam, ein gutes Kind, nachgiebig: indessen wenn sie schrie, hörte sie nicht bald auf. Ihr Schlaf war immer ungleich, meist schlecht, sie sprach und schrie häufig aus dem Schlafe auf.

Körperlich entwickelte sie sich ebenfalls sehr langsam, sodass sie erst mit drei Jahren laufen lernte. Ihre Fontanellen schlossen sich erst spät. Ihre Zahnbildungszeit streckt sich auch lang aus, aber Krämpfe traten nicht auf. Als 3jähriges Kind litt sie lange an Soor.

Schon seit Jahren hat sie sich an den Genitalien gerieben: sie jammerte, dass es sie „da" juckte, da müsste Schmutz sein. Mit $10^3/_4$ Jahren trat zum ersten Male eine eintägige menstruale Blutung ein, die seither regelmässig wiedergekehrt ist.

Auch um diese Zeit juckte es sie sehr.

Direkte masturbatorische Excesse im vollsten Sinne sind wiederholt beobachtet worden.

Vor ca. 2 Jahren fingen die sonderlichen Bewegungen an bemerkt zu werden. Die Mutter hat sich nachträglich besonnen, dass die Kleine seit dieser Zeit auch in ihrem Charakter, in ihrem Benehmen, in ihren Manieren und Gewohnheiten eine andere geworden ist: sie war eigensinniger, beweglicher, sprang und hüpfte viel, fasste und haschte auf der Erde, in der Luft herum, als ob sie etwas suchte und fassen wollte. Auf die Frage, was sie denn machte, antwortete sie z. B., sie hätte Jemand ermordet, sie müsste das so machen. Zu diesen Bewegungen der oberen Extremitäten traten bald die der unteren: sie schlug aus, zappelte, pendelte, Sie schrieb z. B.

statt Buch: Herrgott: bewusst war sie sich dessen, „sie müsste es eben thun", meinte sie. Schaute sie plötzlich starr wohin und man fragte sie, was sie da sähe, so antwortete sie z. B., es läge ein todter Mensch da. Sie lachte dabei, sie wisse ja, dass das nicht wahr sei, sie sähe es aber. Mit den Armen machte sie Abwehrbewegungen, sie schüttelte sich, grimassirte, im Gesicht zuckte sie, unmotivirt lachte sie auf. Im letzten Jahre steigerten sich diese Erscheinungen, besonders seit Eintritt der Menstruation: seitdem war sie aufgeregter, zänkisch; sie sieht stets ihr Unrecht ein, aber „sie habe doch nicht anders gekonnt." Auf eindringliches Befragen hat sie der Mutter wiederholt von ihrem Jucken an den Genitalien gesprochen und gar nicht in Abrede gestellt, dass sie onanire. Eine Exploration ergab eine Hypertrophie geringen Grades der Wollustorgane, besonders der Clitoris.

Im weiteren Verlauf der Krankheit traten Perioden geringer Besserung auf. Im Allgemeinen war der Verlauf aber ein continuirlicher. Ihre Stimmung wechselte häufig, oft jammerte sie, nicht selten mit lachender Miene, dass sie an so Trauriges denken müsste: sie sähe immer Leute am Galgen hängen — „ach was ist das für dummes Zeug", unterbrach sie sich. Derartige Interjectionen, Eigenunterbrechungen, Eigenscheltungen, kamen häufig vor. Ihre Beobachtungsgabe war auffällig gut. Sinnestäuschungen hat sie im Gesicht und Gehör sicher, vielleicht auch in den anderen Sinnen. So hörte sie den lieben Gott zu ihr sprechen, sie sollte die Himmelskönigin sein. Sie warf sich dann auf die Knie nieder und sagte die 10 Gebote her. (Sie hat noch wenig Religion (mosaisch) gehabt, nur biblische Geschichte, wurde meist privatim unterrichtet, da der Schulbesuch misslich war.) Einmal sagte sie: „Mutter, was hast Du für ein Gesicht, Du sahst doch ganz anders aus?" Sie wusste, dass die Bilder, die sie sah, nicht existiren, sie wehrte sich dagegen: „Dummheit". Um nicht an das „dumme Zeug" denken zu müssen, suchte sie sich instinctiv zu zerstreuen, griff nach Arbeit, „da denkt man nicht daran". Aber vergebens. Man liess sie schliesslich ganz gewähren, liess ihr allen Willen, liess sie sprechen, auch wenn es hässliche Worte waren.

Allmählich traten immer neue Erscheinungen auf. Auf dem einen Auge sah sie eine Oper, die sie früher einmal gesehen, und auf dem anderen Auge sah sie zugleich, wie ein Räuber einen Mann erstach. Sie gab an, Alles, was sie gelesen, nun in Bildern leibhaftig vor Augen zu haben. Sie fing an, sich vor ihr noch unbekannten Menschen zu ängstigen, schlug um sich, strampelte mit den Füssen, grimassirte, wurde ganz roth dabei. Zeitweilig steigerte sich ihre ängstliche Erregung dermassen, dass sie unter das Bett kroch, sie hörte drohende Stimmen. Bisweilen erzählte sie unsinnige, confuse Geschichten, schilderte einen halluzinirten, cholerakranken Mann so, wie sie es in einer Geschichte gelesen hatte. Manchmal war sie stunden- ja tageweise ruhiger, manchmal sehr ungeduldig, unleidlich z. B. gegen die Dienstboten. Andere Male machte sie ihre Bewegungen und lachte dazu, „sie brauchte sie zwar nicht zu machen, aber sie thäte es aus Spass". Dann wieder suchte sie zu entlaufen, aus Angst vor wilden Thieren, die sie zerreissen wollten.

Ihr Körpergewicht nahm continuirlich zu, in 5 Monaten 10 Pfund.

Die Eltern glaubten sich von einer Exstirpation der Clitoris Einfluss auf das geistige Verhalten des Kindes versprechen zu können und liessen diese Operation trotz allen Abrathens vornehmen. Wie zu erwarten war, blieb der Erfolg aus: das Kind blieb motorisch nach wie vor im höchsten Grade unruhig, kollerte sich häufig im Zimmer umher, selbst in und mit der Einpackung, schoss Kobolz, sprang, hüpfte, rotirte und warf Extremitäten und Rumpf hin und her, grimassirte, Alles wie zuvor. Sie halluzinirte weiter im Gesicht und Gehör, hatte die alten Angstvorstellungen und neue dazu.

Gegen die Eltern und Grosseltern wurde sie reizbarer, behauptete, sie wären alle schlecht, sie schlug sogar auf die Mutter ein. Auch sonst wurde sie heftiger gegen ihre Umgebung, stiess mit Füssen nach derselben u. dergl. Auch depressive Phasen traten auf, in denen die Kranke bitterlich

weinte und zwar auf Grund von Stimmen, die ihr immerfort zuriefen: „Wehe, wehe, Du kommst in die Hölle." Während sie im Allgemeinen Abends zu beten pflegte, gelang ihr dies zuweilen nicht, sie musste lachen und brachte die Betworte nicht hervor.

Und so wechselt das Bild weiter.

Wie schon oben bemerkt, muss man auch bei dieser Kranken zwischen eigentlich choreatischen und anderen Bewegungsstörungen, die im Text einzeln genannt sind, unterscheiden. Einer weiteren Epikrise bedarf der Fall sonst nicht.

Die 3. Krankengeschichte erlaube ich mir, wiewohl sie nicht aus meiner eigenen Beobachtung stammt, hier anzufügen, da sie doch auch einiges Interesse bietet.

III.

Frl. A. A., nicht belastet, genoss als Kind eine etwas vernachlässigte Erziehung und einen häufig unterbrochenen Unterricht, sodass ihre nicht ganz geringe geistige Anlage nur mangelhaft ausgebildet wurde. Sie hat sich nie ernstlich mit einer Sache beschäftigen können. Körperlich entwickelte sie sich kräftig, menstruirte zuerst regelmässig, soll onanirt haben. Sie litt als Kind an Scharlach und Masern, nie an Krämpfen.

Als junges Mädchen von 25 Jahren, trat sie in Beziehungen zu einem Herrn, der in ihrem väterlichen Hause verkehrte; zu einem ausgesprochenen Verhältniss soll es nie gekommen sein. Als dieser Herr in eine andere Stadt versetzt wurde, hörten die Beziehungen stillschweigend auf und Frl. A., die erwartet hatte, der Herr, der sie entschieden ausgezeichnet hatte, würde nun Ernst machen, erlitt eine grosse Enttäuschung. Sie wurde von heftigen Gemüthsbewegungen erfasst und bekam den „Veitstanz". Dieser dauerte etwa 1½ Jahre und bestand darin, dass sie die beiden Arme emporstreckte und warf und dass sie umhertanzte.

Während dieser Chorea hatte sich eine neue Neigung zu einem anderen Herrn bei ihr gefunden, den sie andichtete z. B. mein Kaiser (so hiess er) hat mich angelacht und mir ein Compliment gemacht. Auch andere Reime entglitten ihrer Feder z. B.: „ich bin nicht hier, kein Mensch, kein Thier". Diese Reime oder Wendungen wiederholte sie sehr oft mündlich wie schriftlich.

Bald schwärmte sie einen neuen Herrn an. In unzüchtigen Manieren soll sie sich nicht ergangen haben. An den letzten „Geliebten" schrieb sie einmal einen Brief, in dem sie bei ihm Rettung und Schutz gegen gewisse eingebildete Familienvorgänge suchte.

Sonst zeigte sie keinerlei Verwirrung, behauptete auch gar nicht, dass die betreffenden Herren irgend etwas gethan hätten, das ihr Avancen hätte machen können. Sie stattete ihnen Fensterpromenaden ab, kaufte bei ihnen Kleinigkeiten, hat im Anfange beschämt Anderen gegenüber davon erzählt. Der Zustand von Absonderlichkeit war ununterbrochen und continuirlich. Die Stimmung war im Ganzen etwas wehmüthiger aber nicht trauriger.

Und diese Aenderung in ihrem psychischen Leben ist seit Eintritt der Chorea geblieben, hat sich sogar in einzelnen ihrer Aeusserungen noch gesteigert. Besonders traten die nymphomanische Ideenrichtung sowie eine Stimmungsübertreibung doppelter, wechselnder Art mehr und mehr hervor. Es bemächtigte sich ihrer zunächst eine Traurigkeit, indem sie über körperliche Beschwerden klagte und den Angehörigen Vorwürfe machte, dass sie ihr nicht hilfreich gewesen wären, als sie sich hätte verheirathen können. Sie fand dann Vieles in Unordnung, war reizbar und dergl. mehr.

Diese Verstimmung dauerte einen Monat, liess allmählich nach anfänglicher Verschlimmerung nach und am Ende des Monats ging es sich mit ihr leidlich um. Dann trat plötzlich nach ganz kurzem Uebergang eine ausgelassene, heitere Stimmung auf, worin sie äusserlich recht unordentlich, Beschäftigungen unternahm, mit denen sie nie fertig wurde, die ganz unnütz sind: zum Theil, aber selten, zeigte sie Zerstörungstrieb und Rücksichtslosigkeit gegen ihre körperliche Gesundheit.

Schliesslich wurde sie immer misstrauischer. Im erregten Zustande kümmert sie sich wenig um fremde Personen, sprach Schlechtes über sie, erfand Geschichten, verdrehte Thatsachen, mischte sich in fremde Gespräche, manchmal in gradezu aufdringlicher, alberner Manier. Ihr Selbstbewusstsein in der Person ist ungestört geblieben, aber von ihrem Zustande hat sie keine Ahnung. Die Störung ihrer Intelligenz bezieht sich mehr auf die Form als auf den Inhalt des Denkens. Sie zeigt einen gewissen Trieb zum Umherstreifen, auch gelegentlich zum Zerstören.

Manchmal zeigte sich in ihrem Wesen etwas Schlangenhaftes, Schleichendes aus; andere Male war sie anhaltend albern und echauffirt, sang, kleidete sich fortwährend, putzte sich phantastisch auf. Schliesslich differenzirten sich die ferneren Phasen immer mehr; eine apathische Senkung ging einer direct manischen Erhebung immer voraus, und so ging der bunte Wechsel weiter.

Die Kranke ist nicht geheilt worden.

Ihr Körpergewicht schwankte zwischen 92 und 97 Pfund lebhaft hin und her.

In diesem Falle trat ganz augenfällig die Bewegungsstörung früher als die ausgesprochene Psychose in die Erscheinung, erstere ist aber, soweit aus dem Journal ersichtlich ist, bei Fortbestehen der letzteren wieder verschwunden. Die Psychose charakterisirt sich als eine Cyclothymie. Das Vorkommen dieser Form mit Chorea ist, soweit ich übersehen kann, ein seltenes.

Erwähnen möchte ich, dass bei keinem der vorstehend geschilderten Kranken endocarditische oder rheumatische Störungen vorliegen. Ebenso wenig bestehen Unregelmässigkeiten der Herzbewegung oder Athmung. Dagegen tritt die starke Betheiligung der Sprachmuskulatur besonders im 1., aber auch im 2. Falle deutlich hervor, insofern, als die Artikulation und Tonbildung erschwert ist.

Uebrigens zeigt der zuerst geschilderte Krankheitsfall eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit mit einem Frühstadium originärer Verrücktheit, wie es Schüle (Klin. Psychiatrie, III. Aufl. p. 477) so treffend schildert.

In prognostischer Beziehung sind die 3 geschilderten Fälle sehr ungünstig zu beurtheilen, in therapeutischer sind die landläufigen Mittel ohne ersichtlichen Erfolg angewendet worden.

Gutachten über die Zweckmässigkeit der Errichtung einer ausschliesslich für Epileptische bestimmten Anstalt.[1])

Von

Direktor Dr. ALT

in Uchtspringe.

Euer Hochwohlgeboren

beehre ich mich die gefällige Anfrage vom 12. d. Mts., ob es nach meinen Erfahrungen als zweckmässig erscheint, „eine Anstalt ausschliesslich für Epileptische oder auch für verwandte Formen (Krampfzustände, Veitstanz, Hysterie etc.), oder endlich auch noch für Geisteskranke überhaupt zu errichten", ganz ergebenst nachstehend in Kürze zu beantworten.

Es wird sich praktisch nie durchführen lassen, einer Anstalt ausschliesslich Epileptische zu überweisen, weil aus den meist dürftig und nicht hinreichend sachverständig abgefassten ärztlichen Attesten nicht immer zu ersehen ist, was für ein Krampfleiden vorliegt. Während einerseits die verschiedensten funktionellen und organischen Nervenleiden — selbst die progressive Paralyse der Irren —, welche durch Schwindel oder Krampfanfälle in die Erscheinung treten, als Epilepsie aufgefasst und bezeichnet zu werden pflegen, werden andrerseits die Frühsymptome und leichteren Formen echter Epilepsie häufig nicht als solche erkannt, sondern vielfach als Hysterie dargestellt. Eine Anstalt, welche bestimmungsgemäss ausschliesslich Epileptische aufnehmen soll, müsste daher — wie dies auch in Biesdorf geschieht — eine grosse Anzahl nicht hingehöriger Kranken sofort wieder entlassen oder nach anderen Anstalten abgeben: ein solches Verfahren wird jedenfalls sehr viel Misslichkeiten zur Folge haben und kann, wenn überhaupt, nur da durchgeführt werden, wo, wie in Berlin, andere unter gleicher Verwaltung stehende Krankenanstalten in nächster Nähe sind. Es steht aber auch zu befürchten, dass die leichteren und Frühformen der Epilepsie auf die Weise erst zur Aufnahme kommen, wenn der zur Heilung günstigste Zeitpunkt verstrichen ist. Es sei noch nebenbei erwähnt, dass vielfach ein und dieselbe Person gleichzeitig mit Epilepsie und einem andern Krampfleiden behaftet ist. So habe ich nicht selten gesehen, dass Kranke mit schweren hysterischen Anfällen ab und an auch von vereinzelten schweren epileptischen Krämpfen heimgesucht wurden; auch bei den an chronischem Veitstanz (Chorea, Athetose etc.) Leidenden besteht häufig gleichzeitig Epilepsie u. s. w. Schon unter Berücksichtigung dieser in der Praxis nicht zu umgehenden Verhält-

[1]) Das Gutachten wurde auf Ersuchen des Landesdirektors der Rheinprovinz erstattet.

nisse wird eine Anstalt, die im Wesentlichen eine Heil- und Pflegeanstalt für Epileptische sein soll, zweckmässig auch gleichzeitig zur Aufnahme anderer Krampfleidenden bestimmungsgemäss einzurichten sein.

Eine solche Anstalt muss, wenn sie den berechtigten modernen Ansprüchen genügen soll, ein vorzügliches Aerzte- und Wartepersonal haben. Es kann Niemand tüchtiger Spezialarzt für Epilepsie werden, der nicht gleichzeitig eine gründliche Ausbildung auf dem Gebiete der gesammten Nerven- und Irren-Heilkunde geniesst.

Tüchtige und strebsame Aerzte, die das Gebiet der Nerven- und Geisteskrankheiten aus innerem Bedürfniss als ständiges Arbeitsfeld erwählen und zu ihrem Lebensberuf machen, werden nur dann zu gewinnen sein, wenn ihnen Gelegenheit zu möglichst vielseitiger Ausbildung gegeben ist.

Eine Anstalt, die dazu keine ausreichende Gelegenheit bietet, wird entweder fortwährend mit einem höchst störenden Wechsel im Aerztepersonal zu rechnen haben und schon aus diesem Grunde ihre Aufgabe nur unvollkommen erfüllen oder schliesslich zu einer Sinecure für bequeme Herren herabsinken. Es darf überdies nicht unberücksichtigt bleiben, dass ein Arzt, der an einer nur für Epileptische und nicht für Geisteskranke eingerichteten Anstalt thätig ist, erheblich weniger Avancementsaussichten haben wird, als ein allseitig ausgebildeter Psychiater.

Mit Rücksicht auf diesen Punkt halte ich es für nothwendig, dass eine solche Anstalt ausser für Epileptische und andere Krampfleidende gleichzeitig auch zur Aufnahme von nicht epileptischen Geisteskranken eingerichtet wird.

Dies wird aber auch im Interesse allseitiger Ausbildung eines guten Personals erforderlich sein. Der dauernde Umgang mit Epileptikern ist viel schwieriger als der mit Geisteskranken. Die Epileptiker werden durch ihr Leiden fast durchweg sehr egoistisch und äussert reizbar; während sie selbst bei geringfügiger Veranlassung in rücksichtsloser Weise mit Worten und Thaten ausfallen, verlangen sie von anderen stets ein gleichmässig ruhiges Benehmen. Der sachverständige Arzt, der den krankhaften Ursprung der mitunter plötzlich auftauchenden Reizbarkeit kennt, wird leicht, bei aller Bestimmtheit, ein besonnenes, liebenswürdiges Verhalten bewahren und damit beruhigend wirken. Das Wartepersonal, welches nicht im Umgange mit Geisteskranken ausgebildet ist, vermag das Krankhafte der plötzlichen Ausbrüche nicht einzusehen, zumal bei Personen, die in der Zwischenzeit ihm geistig gesund erscheinen. Infolge dessen kommt es leicht zu einer unangebrachten, wenn auch durchaus nicht bös gemeinten Widerrede, die dann bei dem Kranken einen Erregungszustand oder einen Anfall zur Folge hat. Ist dem Personal Gelegenheit geboten, an anderen Geisteskranken, die meist von vorn herein als krank imponiren, Beobachtungsgabe und Selbstbeherrschung auszubilden, dann ist es im Umgang mit Epileptischen weit eher geneigt und befähigt, den krankhaften Boden der Reden und Handlungen zu berücksichtigen. Mit Hülfe eines guten Wartepersonals, welches ständig unter sachverständiger ärztlicher Anleitung und Controle steht, gelingt es aber in der That fast immer nicht nur bei andern Geisteskranken, sondern selbst bei den explosibelsten Epileptikern, den Aus-

bruch von heftigen Erregungszuständen zu verhüten. Ebensowenig wie eine Operation ohne Weiteres von Wundkrankheiten gefolgt sein muss, braucht eine Gehirn- und Geisteskrankheit von Tobsuchtszuständen begleitet zu sein. Hier wie dort wird man durch peinlichstes Fernhalten aller von aussen kommenden Schädlichkeiten gefährliche Folgezustände und Complicationen vermeiden können. Die meisten äusseren Schädlichkeiten bei Epileptischen kommen von dem Personal, so lange dies nicht psychiatrisch beobachten und handeln gelernt hat.

Im Interesse der gründlichen Schulung eines guten Wartepersonals muss eine Anstalt für Epileptische gleichzeitig auch nicht epileptische Geisteskranke enthalten.

Es könnte der Einwand erhoben werden, dass eine solche Combination nicht ohne Nachtheil für eine oder die andere Gruppe der Kranken sein werde. Dieser Einwand kann nach den hiesigen Erfahrungen zurückgewiesen werden. Ein grosser Prozentsatz der Epileptischen ist ja ebenfalls dauernd oder vorübergehend geisteskrank und muss deshalb gleich anderen Geisteskranken behandelt werden; in den modernen Anstalten, die aus vielen einzelnen Gebäuden bestehen, lässt sich überdies leicht eine Trennung der Kranken, die nicht zusammen sein dürfen, bewerkstelligen. Viele Geisteskranke werden aber hier zur Pflege bei ihren epileptischen Mitkranken herangezogen und kommen bei dieser Ausübung der Wartung leichter über ihre eigene Krankheit hinweg; umgekehrt nehmen manche sonst rücksichtslose Epileptiker innigen Antheil an dem Schicksal ihrer geisteskranken Kameraden und lernen durch Rücksichtnahme auf diese sich selber besser beherrschen.

Noch erübrigt die Frage, in welchem Verhältniss die Zahl der nicht epileptischen Geisteskranken zu der der Epileptiker bezw. Krampfleidenden stehen soll. Nach unserer Auffassung wäre es zur Erreichung der angeführten Zwecke ausreichend, wenn etwa ein Fünftel nicht epileptische Geisteskranke sind, also von etwa 500 Kranken Hundert.

Die Anstalt kann trotzdem in der Hauptsache zur Behandlung von Epileptischen und anderen Krampfleidenden bestimmt und in diesem Sinne eine Spezialanstalt sein. Die leichteren und heilbaren Formen der Epilepsie, welche in wissenschaftlicher und therapeutischer Hinsicht ein gleich günstiges Objekt darstellen, kommen erfahrungsgemäss um so früher zur Aufnahme, je weniger das Publikum an der Bezeichnung der Anstalt Anstoss nimmt. Aus diesem Grunde würde m. E. für eine solche Anstalt die Bezeichnung Provinzial-Nerven-Heilanstalt, oder noch besser Provinzial-Nerven-Klinik am geeignetsten sein.

Sitzungsberichte.

Zusammenfassender Bericht über die Sitzungen Berliner Medizinischer Gesellschaften.

No. 1.

Von

Dr. L. JACOBSOHN
in Berlin.

In der **Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten** (Sitzung vom 11. Januar 1897) demonstrirte Herr Pelizaeus einen Fall von Thomsen'scher Krankheit, der insofern von dem gewöhnlichen Bilde abwich, als bei dem 27jährigen Kranken die Musculatur nicht stark entwickelt war, wie man es bei derartigen Kranken zu sehen gewohnt ist, sondern im Gegentheil atrophisch sich zeigte: ausserdem zeigte der Kranke noch bulbäre Erscheinungen. In der Discussion wurden von Jolly und Remak noch weitere Fälle von Thomsen'scher Krankheit angeführt, welche beweisen, dass sich letztere sowohl mit Neuritis als auch mit centralen Störungen vergesellschaften kann.

Herr Pelizaeus stellte hierauf noch ein 5jähriges Mädchen vor, bei welchem sich eine hochgradige Atrophie des rechten Unterschenkels mit theilweisem Uebergang auf den Oberschenkel, und der rechten Hand entwickelt hat. Die Atrophie betrifft nicht nur die Muskeln, sondern auch die Haut, Fascien, Gelenkbänder etc., und ist an den betroffenen Extremitäten dadurch eine gewisse Starrheit einzelner Glieder eingetreten. Während Pelizaeus und Jolly das Bild am meisten ähnlich mit dem der Hemiatrophia faciei halten, glauben Bernhardt, Bruns, Remak und Mendel, dass er sich hierbei um einen Fall von Sclerodermie handelt.

Sodann hielt Herr Mendel einen interessanten Vortrag über Tabes und multiple Sclerose in ihren Beziehungen zum Trauma. M. knüpft an die ausgezeichnete Monographie von Hitzig an, der zu dem Schlussergebniss kam, dass es ein eigenes typisches Krankheitsbild für die traumatische Tabes nicht gebe, dass aber sicher eine Anzahl von Fällen übrig bleibe, bei denen sich eine andere Aetiologie als Trauma allein oder in Verbindung mit Erkältung nicht eruiren lasse. In gleichem Sinne sprechen sich in späteren Arbeiten Morton Prince, Bernhardt und Pineles aus. Indem M. dann mehrere Fälle aus seiner eigenen Erfahrung mittheilt, kommt er zu dem Schlusse, dass, wenn auch nicht nachgewiesen sei, dass ein Trauma Tabes erzeugen könne, doch wohl in Rücksicht zu ziehen sei, dass erfahrungsgemäss ein Trauma eine bestehende Tabes sehr verschlimmern könne, besonders dann, wenn jenes Trauma lang anhaltende Bettruhe und damit mangelnden Gebrauch der Beine, ausserdem Schmerzen und psychische Erregungen mit sich führt.

Was die multiple Sclerose betrifft, so scheinen die in der Litteratur verzeichneten Fälle, denen M. noch weitere vier hinzufügt, darauf hinzuweisen, dass ein Trauma multiple Sclerose erzeugen kann.

Der Unterschied in den beiden Krankheiten erkläre sich daraus, dass die Tabes eine primäre Erkrankung sei, welche ein betimmtes System befällt und in typischen Fällen auch nur in diesem System verweilt. Es erscheine wenig wahrscheinlich, dass durch das Trauma gerade immer dieses System getroffen worden sollte. Anders dagegen liegen die Verhältnisse bei

der multiplen Sclerose. Bezüglich dieser Krankheit wird allgemein angenommen, dass die Gefässe den Ausgangspunkt derselben bilden. Die Untersuchungen frischer Fälle und sclerotischer Flecke sprechen vor allem für diese Annahme. Ein Trauma ist wohl imstande, durch Einwirkung auf die Cerebrospinalflüssigkeit Rupturen von Gefässen, Stasen, Austritt von Leucocyten in die Substanz des Nervengewebes herbeizuführen. Wenn dies mit Vorliebe in der weissen Substanz geschehe, so läge das daran, dass hier im Gegensatz zur grauen Substanz das Gefässsystem weniger entwickelt und damit ein Ausgleich einer gesetzten Störung schwieriger sei. Es müsse aber sicher eine Prädisposition bestehen, sei es, dass dieselbe ererbt oder selbst erworben ist.

In der Discussion sprechen sich alle Redner in gleichem Sinne aus, nur Mocli meint, dass es nicht gelingt, experimentell Affectionen zu erzeugen, die der multiplen Sclerose entsprechen. Die rein mechanisch-physikalische Entstehung der Krankheit stosse auf Schwierigkeiten, und es sei eher anzunehmen, dass durch das Trauma Veränderungen im Stoffwechsel entstehen, welche dann ihrerseits wieder zu den pathologischen Processen führe, die die Grundlage der multiplen Sclerose bilden.

In der Sitzung vom 8. März 1897 stellte zunächst Herr Remak eine 32jährige Patientin vor, welche schon mehrere Male Schlaganfälle gehabt hatte, die sich aber immer bei Suggestionsbehandlung wieder vollkommen zurückbildeten. Ausserdem hatte vor mehreren Jahren bei der Patientin eine linksseitige Facialisparese bestanden, die sich auch fast vollkommen gebessert hatte. Vor einiger Zeit bekam Pat. nun wieder einen Schlaganfall, der mit vollständigem Verlust der Sprache verbunden war. Die Lähmung ging zurück, aber die Sprachlosigkeit besteht noch zum grössten Theil; nur einzelne Worte und z. Th. Sätze hat sie wieder sprechen gelernt. Die Sprache ist dabei langsam, undeutlich und stockend. Die Fähigkeit des Schreibens und Lesens ist nicht gestört, ebenso versteht Pat. alles, was man zu ihr spricht. Obwohl Pat. keine hysterischen Stigmata zeigt, glaubt R. dennoch, dass es sich hier um das Bild des hysterischen Stammelns oder Mutismus und nicht um reine motorische Aphasie handelt.

Hierauf bespricht Herr Jacobsohn einen in vieler Hinsicht interessanten Fall, welcher ein 5jähriges Kind betrifft, das im Alter von 3 J. nach Ueberstehen vieler schwerer Krankheiten eine allmählich sich entwickelnde Hemiplegie der linken Körperhälfte bekam, die mit Herabsetzung des Gefühls auf der gleichen Seite verknüpft war. Ausserdem war bei dem Kinde eine starke Erweiterung des Kopfes eingetreten. Die subjectiven Beschwerden, welche das Kind während der ganzen Zeit zeigte, waren sehr unerheblicher Natur, und es wurde bei ihm die interessante Beobachtung gemacht, dass sich im Verlaufe der Krankheit auf verhältnissmässig kurze Zeit die ersten Erscheinungen einer Stauungspapille zeigten, welche dann wieder zurückgingen, um nicht mehr aufzutreten. Bei der Section ergaben sich zwei intracranielle Tumoren; der eine, von ungefähr klein Apfelgrösse, sass vornehmlich im rechten Linsenkern, hatte diesen und den hinteren Schenkel der hinteren Kapsel bis auf dessen hinterster Parthie vollkommen durchwuchert und war auch noch in den vorderen äusseren Theil des Thalamus vorgedrungen; nach aufwärts ging es bis ins Hemisphärenmark, nach abwärts bis zur unteren Spitze des Linsenkerns. Der zweite Tumor, von ungefähr Daumengrösse, sass im hinteren Theil der linken Kleinhirnhemisphäre, in dessen Mark er eingedrungen war. Beide Tumoren waren Solitärtuberkel. Von secundären Veränderungen waren absteigende Degeneration der Pyramidenbahn bis ins Rückenmark und eine weniger stark entwickelte der Schleifenbahn bis zu den Kernen der Medulla oblongata eingetreten; ausserdem war die ganze rechte hintere Centralwindung ausserordentlich verschmälert. Die Vergrösserung des Kopfes war in diesem Fall nicht durch einen Hydrocephalus, wie angenommen werden konnte, bedingt, sondern durch eine Volumzunahme des ganzen Gehirns infolge der Tumoren eingetreten. Dieses sich vergrössernde Gehirn hatte die Schädelknochen sehr stark verdünnt und die dadurch noch elastischer gewordenen nach aussen gebogen. Durch diese Vergrösserung des Schädelraumes war es zu keiner nennenswerthen Erhöhung des intracraniellen Druckes gekommen; letzterer hatte nur einmal eine

gewisse Steigerung erfahren, welche sich in der Hervorrufung der Anfangsstadien einer Stauungspapille signalisirte, die aber schnell wieder durch Nachlassen des Druckes zurückging. Der Fall zeigt bezüglich dieses Punktes eine gewisse Analogie mit denjenigen Fällen, in denen, sei es zur Entfernung des Tumors oder zur Linderung subjektiver Beschwerden, eine Trepanation des Schädels gemacht wurde und nach welcher man gleichfalls ein Zurückgehen oder gänzliches Verschwinden der Stauungspapille beobachtete. In den nun folgenden Ausführungen wendet sich Vortragender besonders gegen Bruns, der mit Anführung eines Falles, in welchem aus der Trepanationsöffnung keine Cerebrospinalflüssigkeit ausfliessen konnte, und doch, infolge Nachlassen des intracraniellen Druckes, die Stauungspapille zurückging, behauptet, dass damit der unumstössliche Beweis geliefert sei, dass bei Tumoren die Stauungspapille allein vom erhöhten intracraniellen Drucke herrührt. J. meint, dass Bruns übersehen hätte, dass bei Nachlassen des intracraniellen Druckes die gestaute Lymphflüssigkeit, da nunmehr die Abflusswege wieder freier geworden, auf dem gewöhnlichen Wege aus dem Schädel wieder reichlich abfliessen könne. Wenn sich letztere Flüssigkeit, in der ja die hypothetischen, vom Tumor herstammenden, Toxine enthalten sein sollen, im Schädelraum nicht mehr ansammelt, so kommen selbstverständlich diese irritirenden Stoffe auch nicht mehr an die Papille heran. An letzterer wird demzufolge die Entzündung, da sie keine neue Nahrung mehr erhält, ablaufen. Vortragender erklärt zum Schluss die merkwürdige Verschmälerung der hinteren Centralwindung nicht für eine Folge des Druckes des Tumors, sondern glaubt, dass es möglich sei, dass sie eine Folge der vollkommenen Zerstörung des Linsenkerns wäre. Da in anderen Fällen, in welchen sich Herde im Thalamus befunden, von einer solchen Verschmälerung nichts vermerkt wäre, so sei die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass ein Theil der sensiblen Bahn eine letzte Station im Linsenkern finde, mit dessen Vernichtung ein starker Ausfall von Fasern stattfände, der dann zu einer solchen Verschmälerung geführt habe. Der Fall ist auserdem wieder ein Beispiel, dass ein Tumor im Kleinhirn ohne jegliche, auf dies Organ zu beziehende Störung verlaufen könne.

In der Diskussion wurden von Schuster und Goldscheider ähnliche Fälle angeführt. Oppenheim ist der Ansicht, dass das schnelle Zurückgehen der Stauungspapille nach der Trepanation besonders zu Gunsten der Stauungstheorie spreche und Greeff meint, dass die Anfangsstadien auch mehr das Bild der Stauung als der Entzündung darböten. Vortragender selbst stimmt Herrn Greeff insofern zu, als er der Ansicht ist, dass nur die Anfangsstadien der sich am Augenhintergrund darbietenden Erscheinungen eine Entscheidung geben können, welche Theorie die richtige ist; denn nur in diesen ersten Anfängen kann man ein reines Bild erhalten, während sich später Stauung und Entzündung vermischen und das eine aus dem anderen hervorgehen könne. Es sei auch nicht so wunderbar, dass bei der Trepanation die Erscheinungen so schnell zurückgingen, da Stauungs- und acute Entzündungserscheinungen dies gewöhnlich thun, wenn die Ursache derselben weggeräumt ist. Tiefgreifende Veränderungen, wenn solche schon eingetreten, werden jedenfalls längere Zeit bedürfen, um sich zurückzubilden.

Hierauf hielt Herr Pollack einen Vortrag über Musikalisches Gedächtniss, der sich in einem kurzen Referate schwer wiedergeben lässt, weshalb auf die demnächst erfolgende ausführliche Publikation verwiesen werden muss.

Im Anschluss hieran sprach Herr Gumpertz über Hautnervenbefunde bei einigen Tabesfällen. G. erinnert daran, dass er im Juni vorigen Jahres über die Pathologie der Nerven in der Haut gesprochen habe (es handelte sich damals um Untersuchungen von Hautstücken nach experimenteller Durchschneidung des N. ischiadicus und um solche bei Neuritis N. ulnaris) und dass er bei seinen Untersuchungen von der Idee ausgegangen sei, durch Excision am Lebenden über die Frage der peripherischen Neuritiden bei Tabes etwas zu ermitteln. G. hat seitdem in 5 ausgesprochenen Fällen von Tabes Stückchen aus analgetischen Hautpartien der Hand und des Fusses excidirt und sie nach der Heller'schen Methode (Combination von Osmium und Hämatoxylin) untersucht. In einzelnen

Fällen erhielt er vollkommen normal aussehende Nerven, in anderen waren sehr stark degenerirte Nervenfasern vorhanden, welche Vortragender an ausgestellten Präparaten demonstrirt. G. glaubt somit gezeigt zu haben, dass sich unzweifelhafte Zerstörungen der Hautnerven bei Tabes gelegentlich nachweisen lassen, ohne dass langes Siechthum oder intercurrente Krankheiten dieselben erzeugt haben können, so dass sie als Producte des tabischen Processes selbst angesprochen werden können.

Zum Schluss spricht Herr Greeff über Zwillingsganglienzellen. G. hat die Retina frisch aus dem Auge herauspräparirt und letztere mit der Ehrlich'schen Methylenblaumethode gefärbt. Bei dieser Färbung sieht man bei Betrachtung der Retina unter dem Mikroscop breite Protoplasma-Brücken, welche von einer Zelle zur anderen gehen. Diese Brücken sind viel breiter als die gewöhnlichen Protoplasmafortsätze und verbinden mitunter zwei neben einander liegende, bald ziemlich entfernt gelegene Ganglienzellen. Diese queren Brücken finden sich nur dort, wo die Retina eine höhere Entwickelung zeigt, also bei Säugethieren und beim Menschen. G. meint, dass diese Brücken Associationen zwischen Ganglienzellen in der tieferen Schicht der Retina darstellen können.

Im **Verein für innere Medizin** (Sitzung vom 1. März 1897) machten die Herrn Goldscheider und Flatau höchst beachtenswerthe Mittheilungen über Veränderungen der Nervenzellen und ihre Restitution. Die Versuche von Heymanns aus Gent zeigten, dass, wenn man Kaninchen Malonnitril (Cyanverbindung) einspritzt, bald schwere Erscheinungen (Röthung der Ohrgefässe, Krämpfe, Athemnoth) bei ihnen auftritt, welche in kurzer Zeit zum Tode führen. Spritzt man den sich fast in Agone befindenden Thieren Natrium subsulfurosum ein, so erholt sich das Thier schon nach wenigen Minuten fast vollständig. G. und F. haben nun zunächst die Veränderungen studirt, welche sich an den Nervenzellen, speziell den Vorderhornzellen derartig behandelter Kaninchen zeigten. An den mit der Nissl'schen Methode gefärbten Zellen zeigte sich, dass die sonst helle Zwischensubstanz stark mitgefärbt war und dass die sog. Granula ihre characteristische Anordnung und scharfen Contouren verloren hatten, sie sind zum grossen Theil in feine Körner zerfallen. Untersucht man nun das Rückenmark zu verschiedenen Zeiten bei mit Natr. subsulf. entgifteten Thieren (letzteres selbst bewirkt keine Veränderung der Zellen), so zeigt gleich nach der Entgiftung die Zelle noch die vorher beschriebenen Veränderungen. Diese nehmen aber immer mehr ab, je später man nach der Einspritzung mit Natr. subsulf. untersucht und 2 Tage nach derselben unterscheiden sich die Zellen des zum Versuch benutzten Thieres in keiner Weise mehr von normalen Ganglienzellen.

Die zweite Reihe von Untersuchungen betraf Thiere, welche der Einwirkung von verschieden hohen Temperaturen ausgesetzt waren. Bei Erhöhung der Temperatur wurde das Thier unruhig, es zeigte vermehrte Salivation und Schweiss, Zittern und Athemnoth, bei Erhöhung der Temperatur bis auf 46° trat eine vollständige Erschlaffung der Thiere ein und sie gingen zugrunde. Die Temperatur, welche bei Kaninchen im normalen Zustande zwischen 38-39° hoch ist, wurde experimentell durch Verweilen derselben im Thermostaten erhöht, und darauf wurden die Thiere mittelst Guillotine geköpft. Es stellte sich heraus, dass bis zur Erhöhung zu 43° die Nervenzellen keine deutlichen Veränderungen zeigten. Beim Uebersteigen dieser Grenze zeigten die Nervenzellen sich stark aufgebläht, in dem hellblauen Zellleib konnte man bei starker Vergrösserung nur eine eigenthümliche äusserst feine Körnung sehen. Auch die Dendriten waren angeschwollen und zeigten nicht die characteristischen Spindelkörperchen. Bei den Thieren konnten sogar bei Erhöhung der Temperatur bis auf 44-45° weder Lähmungserscheinungen, noch Sensibilitätsstörungen, noch Alterationen der Reflexe constatirt werden. Nur direct vor dem ziemlich plötzlich eintretenden Tode trat eine Erschlaffung auf. Vortr. meinen nach diesem Befunde, dass man nicht in jeder pathologischen Veränderung der Nervenzelle, mag dieselbe auch sehr stark ausgeprägt sein, ein anatomisches Substrat für klinisch beobachtete Symptome sehen solle. Es scheine, das bei Einwirkung von verschiedenen Schädlichkeiten das Gleichgewicht der Nervenzelle gestört wird,

dass sich aber dabei die Nutritionsstörungen und die Störungen der Function unabhängig von einander entwickeln können. Andrerseits zeigen diese Versuche, dass man dank der Nissl'schen Methode gewisse eigenartige und verschiedene Veränderungen bei Einwirkung von verschiedenen Schädlichkeiten zu constatiren imstande ist, wie dies schon von Nissl selbst, von Marinesco u. a. gezeigt worden ist. Diese Mittheilung wurde durch die entsprechenden Präparate illustrirt, welche die erwähnten Veränderungen in den Nervenzellen auf das deutlichste erkennen liessen.

In der Berliner medizinischen Gesellschaft (Sitzung vom 3. Febr. 1897) demonstrirte Herr Benda zwei Fälle von Cholesteatom des Gehirns. Die Entwickelung dieser Geschwulstart ist eine ausserordentlich langsame: die klinischen Symptome, welche sie hervorruft, sind ganz unbestimmter Natur, so dass sie gar keinen Anhalt für die Diagnose bieten und desshalb in practischer Hinsicht von geringer Bedeutung sind. In den beiden zur Beobachtung gekommenen Fällen waren die ersten darauf zu beziehenden Symptome vor 15 resp. 20 Jahren aufgetreten. Die von Virchow in seinem Buche „die Geschwülste" aufgestellte Ansicht, dass es sich bei den Cholesteatomen um eine epidermoidale Bildung handele und die später mehrfach angegriffen worden ist, konnte B. an diesen beiden nach den neuesten Methoden untersuchten Tumoren bestätigen. Er konnte sogar alle Schichten der Epidermis an ihnen nachweisen. B. stellt die Vermutung auf, dass der Ursprung dieser Geschwülste auf das Ventrikelepithel zurückzuführen sei.

In der Physiologischen Gesellschaft sprach Herr Herm. Munk über die Schilddrüse. Munk hat schon vor 10 Jahren die Lehre bekämpft, dass die Schilddrüse Stoffe producire, welche antitoxisch auf gewisse Stoffwechselproducte wirken, und dass bei Exstirpation der Schilddrüse und daher erfolgender Ansammlung dieser Stoffwechselprodukte im Körper die Erscheinungen der Tetanie, Kachexie und Myxödem auftreten. Diese Lehre, welche er stets bestritten, hält er auch heute noch auf Grund neuer Untersuchungen für falsch. Was zunächst die Tetanie anbetrifft, so trat von den in den letzten 10 Jahren operirten 68 Thieren bei 47 Tetanie ein, und 21 blieben vollkommen gesund. Während aber bei denjenigen Thieren, die keine Tetanie hatten, wie nachher die Section ergab, die Schilddrüse ganz fehlte oder nur ganz geringe Reste derselben noch vorhanden waren, war bei vielen Thieren, in denen nach der Operation Tetanie eingetreten war, noch ein viel grösserer Rest derselben zu finden. Daraus geht nach M. hervor, dass das Fehlen der Drüse nicht die Ursache der Tetanie sein könne. Die allgemeine Annahme, dass die Tetanie nach der Schilddrüsenexstirpation auf einer toxischen Beeinflussung des centralen Nervensystems beruhe, ist unrichtig, denn, wenn man bei Thieren den N. ischiadicus oder Plexus brachialis durchschneidet, so treten an den betreffenden Gliedern die Krampferscheinungen in derselben Art und sogar früher auf. Es handelt sich nach Munks Ansicht vielmehr um eine Reizung der intramusculären Nerven, welche herbeigeführt werde durch Lähmung der Vasomotoren und Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure. Myxödematöse Erscheinungen hat Munk bei seinen operirten Thieren nie gesehen und meint, dass, wo andere Beobachter positive diesbezügliche constatirt haben wollen, dies auf falscher Beurtheilung beruhe; ebenso hatten Thyreoidtabletten oder dergl. auf die operirten Thiere keinen Einfluss.

In der Discussion wurde von fast allen Rednern geltend gemacht, dass beim Menschen wenigstens ein Zusammenhang zwischen dem Fehlen der Schilddrüse und den erwähnten Erscheinungen wohl unzweifelhaft auf Grund der therapeutischen Wirkungen des Schilddrüsenextractes bestehe.

Buch-Anzeigen.

Untersuchungen über die Kindheit. Psychologische Abhandlungen von J. Sully. Aus dem Englischen übertragen und mit Anmerkungen versehen von J. Stimpfl. Leipzig. E. Wunderlich 1897.

Die Entwicklung der Lehre von den Kinderspychosen findet noch immer ihr grösstes Hinderniss in der Lückenhaftigkeit der Psychologie des normalen Kindes. Preyer's Psychologie schliesst im Wesentlichen mit dem 3. Lebensjahre ab. Perez hat sie bis zum 7. Jahre fortgeführt. Die amerikanischen Arbeiten von Stanley Hall, Barnes, Baldwin, Russell[1]) sind in psychiatrischen Kreisen sehr wenig bekannt. Sully ist der Hauptvertreter der wissenschaftlichen Kinderpsychologie in England. Die Uebersetzung seiner Untersuchungen über die Kindheit verdient jedenfalls auch die Aufmerksamkeit der Psychiatrie. Freilich handelt es sich nicht um eine vollständige, systematische Darstellung, vielmehr greift Verf. nicht ohne Willkür einige bedeutsame und interessante Momente der Entwickelung des kindlichen Seelenlebens heraus. Auch ist die Darstellung, da das Buch speziell für Lehrer und gebildete Eltern berechnet ist, allenthalben sehr populär gehalten. Das mitgetheilte empirische Beobachtungsmaterial bleibt auch für den Psychiater von grösstem Werth. Ich verweise z. B. auf die Abschnitte über die kindliche Phantasie, das „Frage-Alter", die Entwicklung der Sprache, die Furcht, den ursprünglichen Egoismus, die Lügen der Kinder. Am Schluss findet sich ein kurzes Litteraturverzeichniss. Z.

Vorschläge zur Reform des Irrenrechts auf Grund einer Vergleichung des italienischen mit dem in Preussen geltenden Recht. Von C. Schultze. Berlin. J. Guttentag. 1896.

Verf. ist Landgerichtsrath am Landgericht in Berlin. Er sucht mit Erfolg durch einen Vergleich des italienischen mit dem preussischen Recht die Grundlage für Reformvorschläge zu gewinnen. Etwa die Hälfte des Buchs ist der Darstellung des italienischen Entmündigungsrechts (interdizione und inabilitazione) gewidmet. Darauf folgt die Besprechung der Stellung der Geisteskranken im italienischen Strafrecht (imputabilità esclusa und grandemente scemata). Für den Vergleich mit dem preussischen Irrenrecht und dem bürgerlichen Gesetzbuch und die Reformvorschläge bleiben nur 30 S. Als Vorzug des italienischen Civilrechts betrachtet es Verf., dass das Entmündigungsverfahren einem Collegialgericht überwiesen wird, das Verfahren selbst zum grossen Theil kontradiktorisch ist, das Laienelement in Gestalt des Familienraths hinzugezogen und der Staatsanwaltschaft ein weitergehender Einfluss (Controle über den Entmündigten und die Thätigkeit des Familienraths) gewährt wird. Die einzelnen sehr beachtenswerthen Vorschläge bezüglich der Einführung eines Familienraths im Reichsrecht können als rein juristisch hier übergangen werden. Für die Civilprozessordnung wird eine vollkommene Umgestaltung des Abschnitt 2 des 6. Buches vorgeschlagen, desgleichen eine Abänderung des § 81 der Strafprozessordnung. Schliesslich befürwortet Verf., dem § 51 des R.-St.-G.-B. folgenden Satz zuzufügen: „Das Gericht ist aber befugt, wenn aus den vorstehenden Gründen die endgültige oder vorläufige Einstellung des Verfahrens oder die Ausserverfolgsetzung bezw. Freisprechung des Thäters ausgesprochen werden muss, und der Zustand des Thäters nach sachverständigem Gutachten als ein

[1]) Vgl. auch die einführende Abhandlung von Witmer in den Pediatries Okt. 1896.

gemeingefährlicher zu erachten ist, in dem das Verfahren einstellenden Beschluss, dem freisprechenden Urtheil oder dem die Ausserverfolgsetzung aussprechenden Beschluss, die Unterbringung des Thäters — auch wenn sich derselbe auf freiem Fusse befindet — in eine gerichtliche Irrenanstalt nach Massgabe des § 81 Abs. 5 ff der R.-Strafprozessordnung (in der vom Verf. abgeänderten Form) anzuordnen. Im Falle die Einstellung des Verfahrens im Ermittelungsverfahren seitens der Staatsanwaltschaft stattfindet, hat das Gericht den in Rede stehenden Beschluss, auf den von der Staatsanwaltschaft zu stellenden Antrag, zu erlassen. Das weitere Verfahren regelt sich nach den Bestimmungen des § 81 Abs. 5 ff der St.-P.-O. und der §§ 590 ff der Civilprozessordnung."

Als gerichtliche Irrenanstalten schweben dem Verf. die im allgemeinen Gefängnissreglement vom Jahre 1891 in Italien bei den Gefangenenanstalten vorgesehenen Manicomii giudiziarii vor. Diese sind für die Aufnahme geisteskrank gewordener Verbrecher bestimmt, so weit sie gefährlich sind oder eine Strafe von mehr als 1 Jahr abzubüssen haben, ferner für die Aufnahme gemeingefährlicher, wegen Geisteskrankheit freigesprochener Verbrecher und zur Beobachtung von Verbrechern bei zweifelhaftem Geisteszustand. Die Erfahrungen in Italien reichen zu einem abschliessenden Urtheil nicht aus. Ref. kann das auch von Marandon de Montyel geäusserte Bedenken nicht unterdrücken, dass die Einrichtung die Simulation von Geistesstörung bei den Strafgefangenen — namentlich im Hinblick auf die bessere Verpflegung im Manicomio giudiziario — fördern wird. Eine weitergehende räumliche Trennung dürfte deshalb doch vorzuziehen sein.

Die Arbeit des Verf.'s ist dringend zu eingehendem Studium zu empfehlen. Z.

Tagesgeschichtliche Notizen.

Die Kommission der französischen Abgeordneten-Kammer hat endlich einen Bericht fertiggestellt über das vom Senat 1887 (!) beschlossene Irrengesetz. Der Berichterstatter ist Dubief. Die Vertheilung des Berichts ist am 27. XI. 1896 erfolgt. Der Bericht schlägt — abweichend vom Senat — vor, den Departements die Verpflichtung aufzuerlegen, binnen 10 Jahren auch spezielle Anstalten bezw. spezielle Abtheilungen für schwachsinnige, zurückgebliebene und epileptische Kinder und für Trinker einzurichten. Leider fehlt, wie Marandon de Montyel in einer bemerkenswerthen Kritik (Gaz. des hôp. 1897, No. 19 und 22) hervorhebt, in der Vorlage eine entsprechende gesetzliche Bestimmung über zwangsweise Festhaltung der Trinker. Ohne eine solche würden die Trinkerasyle wenig nützen. Ausdrücklich werden die Departements ermächtigt, Familienkolonien zu schaffen, allerdings zunächst nur für Altersschwachsinnige und Idioten. Die Verpflegung öffentlicher Kranken in Privatanstalten soll binnen 10 Jahren aufhören. Die Frist für die Behandlung eines Geisteskranken in einem Privathaus wird auf 2 Wochen (statt 1 Monat) reduzirt. Die Bestimmungen über die Aufnahme sind im Ganzen entschieden verbessert. Marandon de Montyel betont allerdings mit Recht, dass die freiwillige Einlieferung, welche das Gesetz zulässt (placement volontaire), fast nur den Reichen zu Gute kommt. Zudem soll seltsamer Weise künftig vor der freiwilligen Einlieferung bei dem letzten Besuche des Arztes ein Friedensrichter, Polizeikommissär oder Maire zugegen sein. Bis zur Entscheidung der richterlichen Behörde soll die Aufnahme als „provisorisch" gelten. Ueber diese „provisorisch aufgenommenen" Personen soll ein besonderes Register geführt werden. Auch sollen sie zunächst in der Infirmerie der Anstalt untergebracht werden. — Geisteskrank gewordene Verbrecher sollen im Gegensatz zu dem Senatsbeschluss nicht in Adnexen der Strafanstalten untergebracht werden. Wir haben in Deutschland, da ganz ähnliche Fragen auch bei uns in der Schwebe

sind, alle Ursache, diese Erörterungen in Frankreich zu verfolgen. Wir werden daher regelmässig über ihren Fortgang berichten.

In Paris ist am 4. Febr. 1897 Dr. Ch. Loiseau gestorben. Die Psychiatrie verdankt ihm eine in vielen Beziehungen grundlegende Arbeit über die Folies sympathiques (1855).

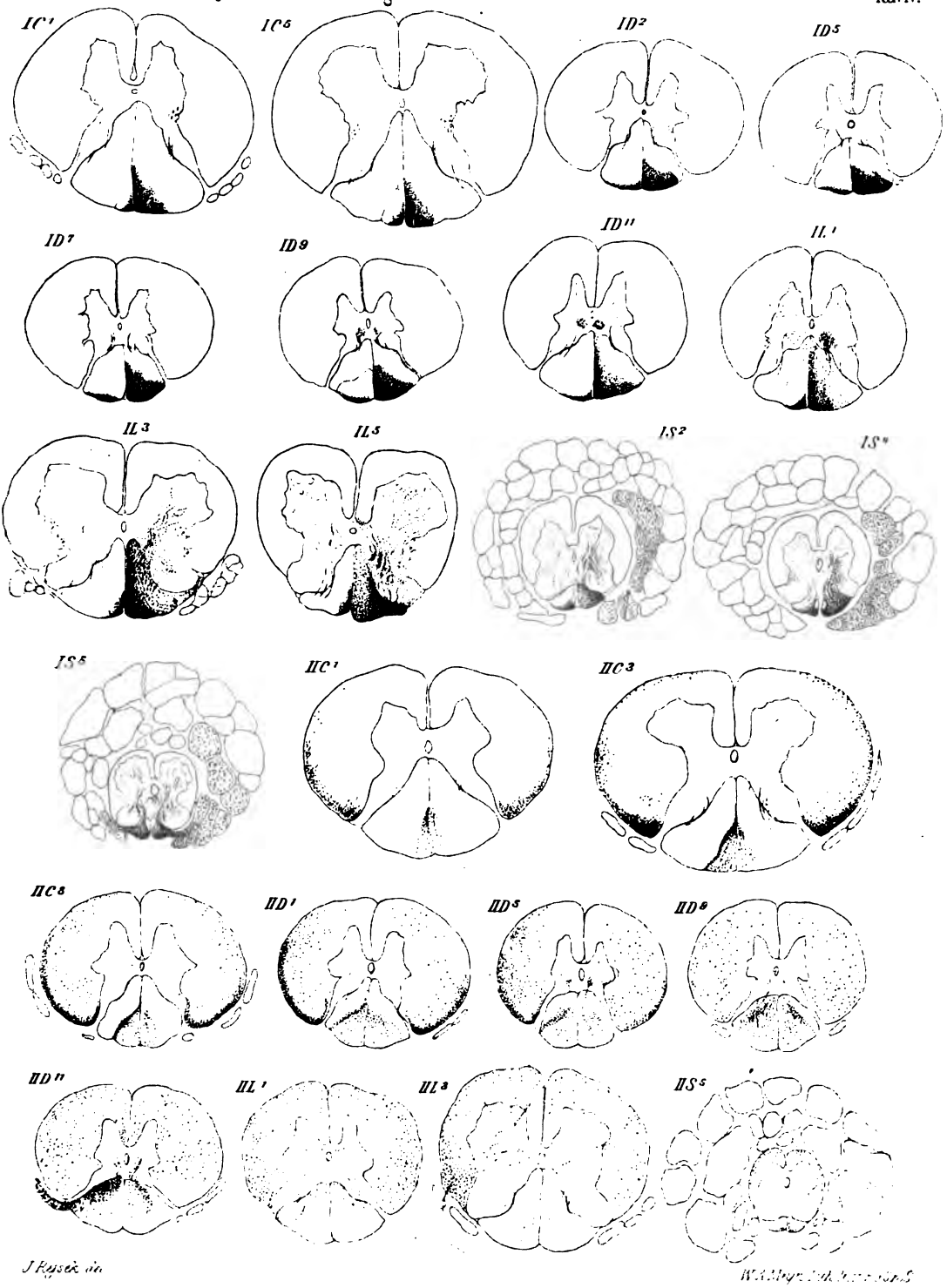
Eine Vereinigung der Psychiater und Neurologen Mitteldeutschlands, speziell des Königreichs und der Provinz Sachsen und der Thüringischen Staaten ist soeben zu Stande gekommen. Die erste Sitzung findet am 24. und 25. April in Leipzig statt.

Die 69. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte findet in Braunschweig am 20.—25. September statt. Vorträge und Demonstrationen sind spätestens bis Mitte Mai an Geh. Medicinalrath Dr. Hasse oder Sanitätsrath Dr. Berkhan in Braunschweig zu richten. Namentlich sind auch Anmeldungen von Mittheilungen über wissenschaftliche Photographie und von Ausstellung wissenschaftlicher Photographien für eine gemeinsame Sitzung erwünscht.

Vom 1. April ab erscheint — gewiss zeitgemäss —, herausgegeben von Dr. Alt, ein Monatsblatt, „Die Irrenpflege", welches „die Hebung, Belehrung und Unterhaltung des Irrenpflegepersonals mit besonderer Berücksichtigung der freien Behandlung, der kolonialen und familiären Krankenpflege" bezweckt. Der Abonnementspreis beträgt für das Halbjahr 3 Mk. Das erste Heft enthält unter Anderem kurze Aufsätze von L. Meyer (Die Verbannung der Zwangsjacken aus der Irrenabtheilung des alten allgemeinen Krankenhauses in Hamburg), O. Snell (Irrenpflege im griechischen Alterthum), Paetz (Die Beschäftigung der Geisteskranken) u. a. m.

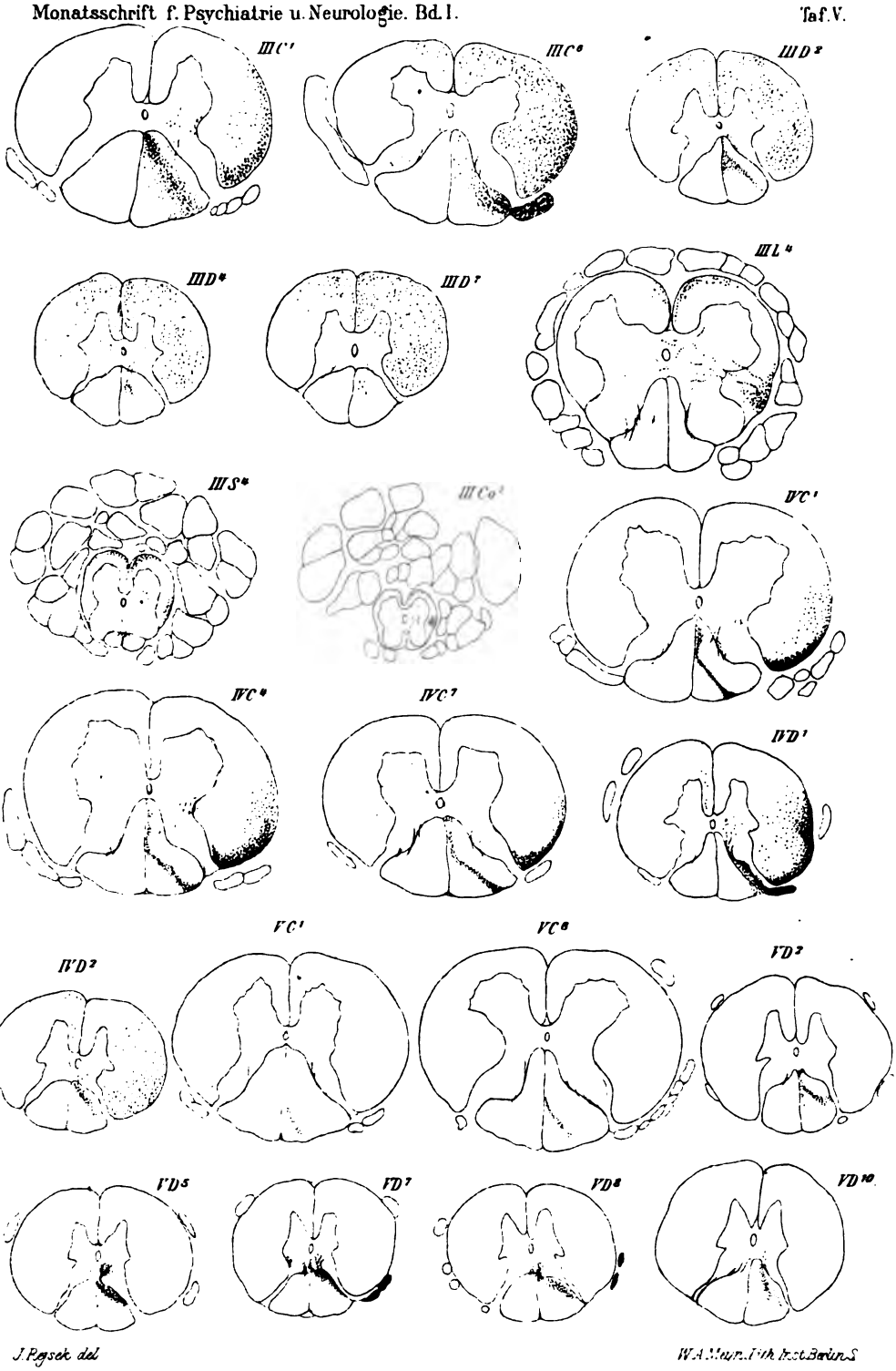
An Stelle des nach München berufenen Prof. Bum tritt als Direktor der Kreisirrenanstalt in Erlangen Privatdocent Dr. Specht.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Th. Ziehen in Jena.



Marguliés Experim. Untersuch. über den Aufbau der Hinterstraenge beim Affen.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.



Marguliés Experim. Untersuch. über den Aufbau der Hinterstraenge beim Affen.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Göttingen (Prof. L. Meyer).

Ueber Zustände von Verwirrtheit mit Aufregung oder Stupor im Beginne und Verlaufe der chronischen Paranoia.

Von

Dr. KRAUSE,

I. Assistenzarzt.

Es giebt wohl kaum eine Frage in der Psychiatrie, welche gerade in den letzten Jahrzehnten bis in die jüngste Zeit hinein so viel erörtert ist und welche zu so weitgehenden Differenzen in den Anschauungen der bedeutendsten Autoren geführt hat, als die Paranoia-Frage. Herrscht auch über das Wesen und die nosologische Stellung der Paranoia mit chronischem Verlaufe im Ganzen Einigkeit, so weichen die Ansichten über die Auffassung der akuten und subakuten Krankheitsformen, denen eine Störung der Verstandsthätigkeit zu Grunde liegt, und ihr Verhältniss zur Paranoia ganz erheblich von einander ab, und es sind dementsprechend eine solche Menge von Bezeichnungen für diese psychischen Erkrankungen geschaffen und es sind dieselben in so viele verschiedenen Krankheitsbilder zerlegt worden, dass dadurch dem Studium und dem Verständniss der hierher gehörigen Zustände erhebliche Schwierigkeiten bereitet sind. Während eine grosse Zahl von Autoren jene Irreseinsformen, die zumeist unter dem Namen Verwirrtheit, akute halluzinatorische Verwirrtheit, Amentia, Wahnsinn beschrieben sind, als ihrem innersten Wesen nach verschieden von der Paranoia trotz Aehnlichkeit der Symptome ansehen und eine völlige Trennung von derselben im Systeme für geboten erachten, erkennen andere zwar die grosse Verschiedenheit der mit den oben erwähnten und noch sehr vielen andern Namen bezeichneten Krankheitsbilder von der chronischen Paranoia an, heben aber doch die Gemeinsamkeit gewisser fundamentaler Symptome derselben mit denen der Paranoia chronica

hervor und fassen dieselben zum Teil geradezu als akute Formen der Paranoia auf. Ich beabsichtige hier nicht auf die Gründe einzugehen, mit denen die Vertreter der verschiedenen Auffassungen ihre Stellungnahme in dieser Streitfrage verfechten, sondern nur einen kleinen Beitrag zu der letzteren zu liefern durch Mitteilung von Fällen, die für die Beurteilung der Beziehungen zwischen Paranoia und akuter Verwirrtheit (Amentia etc.) wohl von Bedeutung sein dürften. Ich meine solche Zustände, wie sie bisweilen als Exacerbationen einer chronischen Paranoia zur Beobachtung gelangen, die durchaus dem Krankheitsbilde der akuten Verwirrtheit entsprechen und die auch, wenn auch nur wohl selten den Beginn der Paranoia, so doch wenigstens die Einleitung ihres vollen Ausbruchs darstellen können. Es sind diese Zustände seit langem bekannt und in der Litteratur häufig erwähnt, so dass es zu ihrer Würdigung genügend erscheint, auf das ausführliche Referat von Cramer[1]) zu verweisen.

Ich berichte nun über einige selbst beobachtete sehr charakteristische Fälle:

I. A. H., 41 Jahre alt, Waldarbeiter aus L., ist erblich belastet. Vater und Grossvater sollen Anlage zu Geisteskrankheiten gehabt haben. Er selbst war ein fleissiger solider Mann, seit ca. 10 Jahren verheiratet, Vater eines gesunden Kindes. Schon längere Zeit vor seiner Aufnahme zeigte er gewisse Eigenthümlichkeiten, Aberglauben, Eigensinn, Starrheit in den einmal gefassten Ansichten. Im einzelnen wird erwähnt, dass er in der letzten Zeit nicht mehr in die Kirche seines Heimatsdorfes ging, da in derselben das Wort Gottes nicht mehr rein gepredigt werde. Am 3. Februar 1896 erfolgte plötzlich ein Ausbruch tobsüchtiger Erregung, Pat. bedrohte Frau und Kind, so dass dieselben in beständiger Lebensgefahr schwebten, brachte dem Gemeindevorsteher zwei Messerstiche bei und musste ständig bewacht werden, bis er schliesslich am 19. Februar 1896 der hiesigen Anstalt zugeführt wurde. Bei seiner Ankunft sah er ganz verstört aus, führte wirre Reden, schrie zuweilen auf, stiess dabei Rufe aus, wie „es giebt keine Hölle, es giebt keinen Christus!“ Zu Bett gelegt, sprang er öfters heraus, erschien ängstlich, schrie und schlug um sich. Als er ruhiger geworden war, begann er weitläufig in verwirrter Weise von Träumen zu erzählen, in denen er seine Kinder vor der Geburt gesehen habe, von Schwängerung seiner Frau vor der Ehe, brach dann gewöhnlich nach einigen Sätzen ab, machte eigenthümliche Schluckbewegungen und sagte leise „Im Namen Gottes des Vaters, des Sohnes und des heiligen Geistes,“ um dann fortzufahren. Wegen erneuter hochgradiger Aufregung abgesondert, beruhigte er sich bald wieder und gab auf Befragen an, dass er Stimmen gehört und grosse Angst gehabt habe. In den nächsten Tagen wechselten Zustände hochgradiger Erregung, in denen er sehr ängstlich war, schrie „ich bin in der Hölle“ etc. und die an ihn Herantretenden heftig an sich drückte, mit ekstatischen Zuständen, in denen er lang ausgestreckt regungslos auf der Erde lag und mit verzücktem Gesichtsausdruck sagte „ich sehe den Himmel offen, ich höre Grünberg rufen,“ u. a. Auch legte er sich auf den Boden und leckte denselben mit der Zunge. Der Puls war beschleunigt und klein, die Zunge zitterte, ebenso die ausgespreizten Finger. Kniephänomene gesteigert. Zu fixiren war Pat. nicht, er äusserte wohl „Warten Sie, ich muss mich erst besinnen“, brachte aber keine geordnete Antwort hervor. Am 25. begann er mit Urin und Kot zu schmieren, tanzte umher, machte allerlei merkwürdige

[1]) A. Cramer, Ueber Abgrenzung und Differentialdiagnose der Paranoia. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 51, p. 286.

Geberden, zog Grimassen, drehte den Oberkörper und den Kopf hin und her, sprach dabei kein Wort. Bei der klinischen Vorstellung am 27. Februar zeigte er sich etwas geordneter, gab seine Personalien an, wusste, dass er in Göttingen „im Krankenhaus" sei, wusste aber nicht, wie lange. Hrn. Geh.-Rat M. und die übrigen Aerzte gab er an nicht zu kennen, die Studenten bezeichnete er als „irre". Er erzählte, dass er in H. als Krankenträger ausgebildet sei. „Da muss man Binden haben und was dazu gehört, sonst verblutet man" (unter Händereiben): „Das gute Blut hier und das böse dahin". Dann kommt er ohne ersichtlichen Zusammenhang auf das Abendmahl, die „Oblate". Vom Angriff auf den Gemeindevorsteher will er nichts wissen. Alle Antworten kommen sehr laut, stossweise, mit erregten Gebärden heraus. Dann fängt er ganz unvermittelt an die Gegenstände im Zimmer zu zählen, springt plötzlich auf, ruft in pathetischem Tone: „An Gottes Segen ist Alles gelegen, mit dem Winde oder durch Hülfe Gottes; dann kann ich schlafen". Nach einigen Tagen ist er ruhiger und geordneter geworden, giebt jetzt zu, dass er den Gemeindevorsteher gestochen habe, ist aber nicht im Stande, den Vorgang zu schildern, verliert sich in Details, springt von einem aufs andere, lässt aber erkennen, dass er sich für besonders fromm und gottbegnadet hält. Er sei ein „Wahrheitszeuge".

Die Beruhigung schritt schnell fort, er wurde orientirt, gab am 9. März an, vom 16. Februar an bis zum 4. März sei ihm die „Sache dunkel gewesen". Nur allmählich fällt ihm dies und jenes wieder ein. Im Laufe des März wurde er weiter geordnet und zeigte Bewusstsein davon, dass er krank gewesen, erholte sich körperlich, ging mit zur Feldarbeit. Ende März wurde er weinerlich, schrieb einen rührseligen Brief an den Arzt, in dem er um Entlassung bat, dies und jenes von seinen Familienverhältnissen mittheilte und als Veranlassung des Ausbruchs seiner Krankheit eine ihm zu Unrecht zudiktirte polizeiliche Geldstrafe, die er wegen Entfernung eines Zaunes erhalten habe, angab. Er wurde erregter, weinte und schluchzte viel, verlangte zum Abendmal zu gehen, beruhigte sich aber im Laufe des Aprils wieder. Dann erschien er unzufrieden, arbeitete nicht mehr, da er bewiesen habe, dass er das könnte und gesund sei. Im Juni ging er wieder mit zur Feldarbeit, von der er am 24. d. M. entwich, worauf er als gebessert entlassen wurde.

Sein Verhalten in der letzten Zeit war ein ruhiges, nur beschwerte er sich, dass er in der Anstalt sei, daran sei der Gemeindevorsteher schuld. Er erzählte auch öfters, dass er Träume gehabt hätte, mit denen Gott ihm ein Zeichen gegeben habe, dass er zu Gott in ganz besonderer Beziehung stehe und viel zu ihm beten müsste. Ausgesprochener Intelligenzdefekt liess sich nicht nachweisen.

Wie der Fall aufzufassen ist, ist wohl nicht zweifelhaft. H. litt, wie die allerdings dürftige Anamnese schon im höchsten Grade wahrscheinlich und wie es sein psychisches Verhalten in der letzten Zeit seines Aufenthaltes in der Anstalt evident machte, an Paranoia mit Wahnideen religiösen Charakters. Innerhalb dieser chronischen Krankheit ist nun ein Erregungszustand von ca. 4wöchiger Dauer aufgetreten, in dem der Kranke, um es kurz zusammenzufassen, folgendes Bild bot: Unzusammenhängend in seinen Reden, spricht er von Gott, Sünde, sexuellen Dingen alles Mögliche durcheinander, nur selten war er zu fixiren und zu einer Antwort zu bringen, kann sich aber nicht besinnen, nur einmal lässt sich herausbringen, dass er viele Stimmen gehört hat. Er war unorientirt, bald motorisch erregt bis zur Tobsucht, machte Zwangsbewegungen, war dabei ängstlich oder zornig, bald war er stuporös, gehemmt, ekstatisch gehobener Stimmung. Ob die Incohärenz, die der Kranke selbst empfand („ich kann mich nicht besinnen") in unserem Falle vorzugsweise eine primäre

oder eine sekundäre, also durch Hallucination bedingte war, wage ich nicht zu entscheiden, wahrscheinlich ist, dass, worauf seine Angaben hinweisen, er sehr zahlreiche Gehörshallucinationen hatte. Die durch die Incohärenz gesetzte Bewusstseinsstörung war eine so hochgradige, dass fast völlige Amnesie nachher bestand. Was seine Hemmungszustände anbetrifft, so machte sein ekstatisches Verhalten den Eindruck, als ob sie durch fascinirende Visionen herbeigeführt wären. — Wir meinen, dass wir hier ein Krankheitsbild vor uns haben, das sich in nichts von dem unterscheidet, wie wir es als akute Verwirrtheit (Fritsch), akuten Wahnsinn (Schüle), Verwirrtheit (Wille), akute hallucinatorische Verwirrtheit (Salgò), Wahnsinn (v. Krafft-Ebing), als Amentia (Meynert, Kräpelin), als Paranoia acuta hallucinatoria (Ziehen) kennen gelernt haben und das, wie Fritsch, Schüle, Krafft-Ebing, Salgò, Meynert, Ziehen u. a. lehren, in seiner typischen Form im Verlaufe der chronischen Paranoia vorkommt, so dass das Bild der letzteren verschwindet. Man könnte hier allerdings sagen, dass der vorzugsweise religiöse Inhalt der Delirien des H. die paranoische Grundlage seiner Verwirrtheit hätte hindurchschimmern lassen, wie dies nach Meynert in Fällen, in denen die Verwirrtheit keinen hohen Grad erreicht, möglich ist, allein wir wissen, dass auch der akut Verwirrte in seinen Reden oft an einzelnen Vorstellungen klebt (Kräpelin[1]) und von irgend welcher Ordnung und Systematik der Wahnideen konnte doch bei unserem Kranken keine Rede sein. Zudem lässt sich nachträglich, wenn man den Gesamtverlauf einer solchen Krankheit zu übersehen in der Lage ist, viel leichter eine Analyse eines derartigen verwirrten Zustandes geben, als während desselben.

Bemerkenswert war die Krankheitseinsicht, die Pat. für seinen Verwirrtheitszustand zeigte im Gegensatz zu deren völligem Mangel, soweit sein paranoisches Wahnsystem in Betracht kam. Dass hier die Exacerbation zu einer Neubildung von Wahnideen geführt habe (Krafft-Ebing[2]), konnten wir nicht bestätigen, ebenso wenig, dass der akute Zustand einen Anstoss zum Uebergang in Dementia gab, wie dies Meynert[3]) für einen Teil der Fälle behauptet. Um noch mit einigen Worten der somatischen Symptome (Kleinheit und Beschleunigung des Pulses, Tremor, Steigerung der Kniephänomene) zu gedenken, so entsprechen auch diese durchaus denen, wie sie bei akuter Verwirrtheit beobachtet werden (Wille, v. Krafft-Ebing u. a.), sie kommen übrigens, worauf L. Meyer in seinen Vorlesungen aufmerksam macht, bei den Exacerbationen der Paranoia vor, auch ohne dass ein Zustand so schwerer Verwirrtheit vorhanden ist, wie bei unserm Kranken.

Der H. unserer Fälle betrifft eine jetzt 50jährige unverheiratete Dame R. M. aus H., welche sich seit dem 26. Sept. 1888 in unserer Anstalt befindet. Die Pat. stammt aus gesunder Familie, war gut beanlagt und früher frei

[1]) Kräpelin, Psychiatrie. Fünfte Auflage. 1896.
[2]) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. Dritte Auflage. 1888.
[3]) Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie.

von psychischen Störungen, vor ihrer Aufnahme 14 Jahre lang als Telegraphistin thätig. In den letzen Jahren ihrer Thätigkeit stellte sich eine gewisse Erschlaffung und Schwermut ein. Anfänge von geistiger Störung traten zuerst im Jahre 1887 auf. Frl. M. äusserte, dass sie auf der Strasse von Leuten verfolgt werde und glaubte sich in eine Hexe verwandelt, so dass sie habe nach dem Brocken fliegen müssen. Sie wurde erregt und musste schliesslich ins Krankenhaus in H. gebracht werden. Dort sprach sie viel, obwohl gar nicht verheiratet, von ihrem Manne und war gegen andere Kranke bald zärtlich, bald gewaltthätig. Derartige erregte Zustände waren nur von kurzen Intervallen unterbrochen. In den ersten Wochen ihres hiesigen Aufenthaltes war sie ruhig, sprach geordnet, äusserte aber viele Wahnideen. Ein Fluch laste auf ihrem Hause, der ihr durch höhere Gewalt auferlegt sei, daran seien die Telegraphenbeamten Schuld. Einer derselben habe ihr geraten nach dem Brocken zu fliegen, was sie auch auf einen Besenstiel reitend, durch den Schornstein hindurch gethan habe. Ihre Seele sei auch in einer Freimaurerversammlung gewesen, wo sie viele berühmte Männer gesehen und gesprochen habe. Im November 88 wurde sie erregter ohrfeigte Mitkranke, da es ihr durch die magnetische Leitung befohlen werde, entkleidete sich, brachte Alles, was sie sah und hörte, mit ihrem Fluch und der ihr auferlegten Bestimmung in Zusammenhang. Mehrere Monate hindurch war sie dann ruhig, äusserte aber auf Befragen ihre Wahnideen wie früher. Ende März 89 neue Attaque, appetitlos, schläft schlecht, hört Stimmen, dass ihr Leiden vom heiligen Geist gesandt sei, masturbirt, spricht viel von ihrem Bräutigam, redet viel von elektrischer Beeinflussung, von einer ansteckenden Krankheit, die sie habe, verhält sich aber im Ganzen ruhig und geordnet. Der Zustand besserte sich nach einigen Wochen, sie war dann monatelang ruhig und geordnet, nur einmal hatte sie einige erregtere Tage, in denen sie Musik und Lieder hörte, die die Stimme „ihres Mannes" sang, und glaubte wieder auf den Blocksberg fliegen zu müssen. Weihnachten 1890 beginnen körperliche Beschwerden. Sie wird appetitlos, matt, schlief wenig, hatte präcordialen Druck. Am 27. Dezember setzt wieder eine Exacerbation ein. Pat. liegt ekstatisch im Bett, die Hände über der Brust gefaltet, schreit bisweilen einzelne Worte laut heraus, singt, springt manchmal aus dem Bette, wirft Geschirr an die Wand. Die Nahrung muss ihr eingegeben werden, sie schläft nicht, nässt ein. Sie ruft nach der Decke zu „ihren Fritz" an, singt vergnügte Lieder. Dieser Zustand dauert bis in den Februar 1891 hinein. Sie wird dann geordneter, äusserte die Idee, dass sie den Menschen die Erlösung bringen solle, es habe etwas Grösseres mit ihr auf sich. Anfang März 91 wiederum ekstatischer, muss gefüttert werden, hört fortwährend Stimmen, meint, ihre Angehörigen sässen im Ofen und würden mit ihr fortfliegen. Starr ins Leere blickend, antwortet sie auf die Frage, was die Stimmen sagten: „Freimaurer." Mitte März 91 klarer, steht wieder auf. Pat. bleibt dann lange im Ganzen ruhig und freundlich, lenkt, wenn man sie über ihre Wahnideen auszufragen versucht, ab. Nur selten äussert sie solche hypochondrischen Charakters, so z. B., sie habe ein Geschwür im Gehirn. Diese Remission dauert bis zum 22. Dez. 1891. Nachdem sie in den letzten Monaten sehr durch starke Menstrualblutungen geschwächt war, viel zu Bette gelegen hatte, klagte sie über Kopfweh, fühlte sich niedergeschlagen, ass und schlief wenig, reagirte schliesslich gar nicht mehr auf Ansprachen. Am 25. wird sie plötzlich erregt, schlägt um sich, wirft das Theegeschirr entzwei, dann liegt sie unbeweglich da, starren Blicks, murmelt nur einzelne Worte, wie „Hexen", schreit öfter auf, äussert einmal: „Ich bin ein verkommenes Weib". Das Essen muss ihr eingelöffelt werden. Ende Dezember wird sie freier, erkennt ihre Umgebung, lächelte verschmitzt, gab richtige Antworten. Anfang Januar 1892 wieder geordnet, aber sehr matt und angegriffen. Hat Erinnerung an das, was in den letzten Tagen mit ihr vorgegangen. Seit diesem Anfall ist Pat. ganz frei von Anfällen bis Juni 1894. Zuweilen war sie allerdings reizbar, äusserte auch gelegentlich Wahnideen, so z. B., sie werde elektrisirt, hielt an der Wirklichkeit ihrer Erlebnisse, so der Brockenfahrt durch den Schornstein hindurch, fest. Wochen lang vor der nächsten Exacerbation bestanden wieder Mattigkeit, Missmut, Depression, Appetitlosigkeit. Pat. sieht (4. Juni 94) ängstlich aus, spricht nur wenig, sagt, sie habe mit „12" gehurt, bittet die Oberwärterin, nach der

sie schlug, um Verzeihung, dass sie sie verkannt, wirft plötzlich Geschirr vom Tisch, spuckt das Essen, das ihr eingegeben wird, wieder aus, liegt schliesslich ganz gehemmt da, reagirt auf nichts. Nach einigen Tagen springt sie aus dem Bette, zeigt auf die Wand und auf das Fenster „da, da, Männerköpfe" „der alte Barbarossa," „es ist alles rebellisch", liest Bibelsprüche, aber in ganz abgebrochener Weise vom Boden ab, starr dorthin zeigend, giebt keine Antworten. Mit einem Male sieht sie sehr erzürnt aus und sagt: „Die Maschine geht wie eine Orgel". Allmählich zusammenhängender, erzählt, sie sei nachts draussen „in einem Lokale" gewesen, die Anstalt sei katholisch geworden, sie wollte nicht andern zur Last fallen und wolle nach Liebenburg überführt werden. Nach ca. 8tägigem Verlauf der Exacerbation wieder geordnet wie früher, spricht verständig über ihren Zustand, erinnert sich aber nur ganz dunkel der Vorgänge, die sie erlebt. Die Gedanken seien ihr wie gepeitscht durcheinander gejagt gewesen, sie habe fortwährend bunt gekleidete sprechende Menschen vor sich gesehen, die sich über ganz alltägliche Dinge unterhalten hätten. Seit dieser Zeit ist keine Attaque mehr aufgetreten. Pat. ist nur zuweilen recht missgestimmt, klagt oft über körperliche Schwäche (NB. ist P. recht anämisch). An ihren alten Wahnideen hält sie durchaus fest, kommt auch hin und wieder mit neuen heraus. So glaubt sie fest, die Aerzte stünden mit Geistern in Beziehungen, die ihr jene Zustände vorgemacht hätten. Sie sucht auch in den Zeitungen nach Aeusserungen dieser Geister und findet zuweilen geheimnissvolle Andeutungen. Von hysterischen Symptomen bietet Pat. nichts, auch sind während der Anstaltsbeobachtung keine psychischen Zeichen, welche als solche der Degeneration angesehen werden könnten, hervorgetreten, ebenso wie körperliche Degenerationszeichen fehlen.

Ueberblicken wir den Verlauf dieser Psychose, so finden wir als deren Grundlage ein bei einer erblich nicht belasteten Person allmählich entstandenes systematisch zusammengefügtes Wahngebäude von Verfolgungs-, erotischen, religiösen und Grössenideen. Auch hypochondrische Wahnideen fehlen darin nicht. Neben der Combination der Wahnideen scheinen auch hallucinatorische Vorgänge sich an der Bildung des Wahnsystems beteiligt zu haben (Brockenfahrt, Freimaurerversammlung). Während bei den ersten Exacerbationen die Pat. sehr stark hallucinirt, das Denken aber trotzdem geordnet blieb, tragen die letzten drei Exacerbationen durchaus den Charakter der Verwirrtheit. Die Kranke verkennt Personen, mit denen sie Jahre lang zusammen war, glaubt sich in einer ganz veränderten Lage, reagirt nicht auf Fragen, ist bald incohärent in ihren sprachlichen Ausserungen, die auf zahlreiche Gesichts- und Gehörstäuschungen hinweisen, bald ist sie gehemmt in rein psychischer und psychomotorischer Beziehung, bald motorisch erregt. Von den Wahnideen ihrer Paranoia ist nichts zu erkennen; was die Kranke mitteilt, sind unklare, nicht geordnete Wahnideen und Hallucinationen ohne Beziehung zu dem Inhalte ihrer festen und dauernden Ideen. Nachher besteht teilweise Amnesie und Einsicht, dass der Zustand ein krankhafter war. Derselbe wird nur insofern mit dem bestehenden Wahnsystem verknüpft, als er später die wahnhafte Auslegung erfährt, dass er von Geistern hervorgerufen sei.

Während wir bei unserem ersten Kranken keine ätiologischen Momente, abgesehen von der Paranoia, und keine Gelegenheitsursache für den Ausbruch der Verwirrtheit feststellen konnten, scheinen bei unserer Kranken Anämie und dadurch bedingte körperliche Erschöpfung, wie sie als ätiologisches Moment für die akute

Verwirrtheit (Meynert, Wille, v. Krafft-Ebing, Kräpelin) angegeben werden, eine Rolle gespielt zu haben. v. Krafft-Ebing sieht übrigens, wie oben erwähnt, auch als Ursache der episodisch auftretenden Wahnsinnszustände bei Paranoia und anderen Psychosen Erschöpfung durch Schlaflosigkeit, Nahrungsverweigerung an, eine Ansicht, die mit unserer Beobachtung wohl übereinstimmt. Aehnlich wie bei der akuten Verwirrtheit ging dem Einsetzen der eigentlichen Krankheitserscheinungen ein Prodromalstadium, das sich durch Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Depression, Appetitlosigkeit kennzeichnete, voraus.

Fall III. Dr. phil. E., 35 J. alt, aus H., erscheint erblich belastet, indem ein Bruder seiner Mutter geisteskrank war. Er ist sehr intelligent, aber von jeher „sonderbar" gewesen. Nach Beendigung seiner Studien wurde er Lehrer, überwarf sich aber mit seinen Vorgesetzten, so dass er aus dem Staatsdienst ausscheiden musste. Damals machte er einen vereitelten Suicidversuch. Dann war er mehrere Jahre lang Hauslehrer und führte sich gut. Im Jahre 1894 war er kurze Zeit in der Strassburger psychiatrischen Klinik in Behandlung und wurde von da als Reconvalescent entlassen. Später wollte er sich in G. habilitiren, was ihm aber in Hinblick auf frühere Vorgänge versagt wurde. Nachdem er den diesbezüglichen ablehnenden Bescheid erhalten hatte (am 19. Mai 1895), geriet er in grosse Aufregung und begab sich am nächsten Tage in die hiesige Anstalt. Hier kam er in einem Zustande heftiger ängstlicher Erregung an, sprang auf den Arzt zu, klammerte sich an ihn und stiess unzusammenhängende Worte hervor. Gleich darauf wurde er ruhiger und sagte, er wolle in der Anstalt bleiben, wird plötzlich wieder ganz aufgeregt und ruft: „Ich habe eine arme Mutter." So geht es weiter, bald spricht er ruhig und zusammenhängend, bald gerät er unvermittelt in Erregung, erscheint sehr ängstlich, spricht sehr laut und ruft wiederholt: „Ich habe solche Angst!" Nachher wird er etwas ruhiger, giebt Auskunft über seine Verhältnisse, spricht aber abgerissen, führt manche Sätze nicht zu Ende. Der Puls ist klein, frequent, die Zunge zittert, geringer Tremor der gespreizten Hände. Am nächsten Tage ebenfalls zeitweise erregt, auch bei ganz harmlosen Fragen; so ruft er, als er gefragt wird, wie ihm das Bad bekommen sei: „Wie können Sie leugnen, dass ich gebadet habe? Wollen Sie das bezweifeln?" Nach einem solchen Angstmoment erklärt er, dass er zwei Mitkranke für Untersuchungsgefangene gehalten und geglaubt habe, dass dieselben seine Worte gehört und in ihre Reden verwoben hätten, jetzt sehe er ein, dass er sich geirrt habe. In den nächsten Tagen beruhigte er sich noch etwas mehr, wurde hin und wieder aber immer noch ängstlich erregt und war dann ganz von Wahnideen und Hallucinationen beherrscht. So rief er: „Was haben Sie in das Bett gestreut? Ich rieche es ganz deutlich" — „Ich werde mit Strychnin vergiftet, ich fühle ja den Tetanus!" — „Mir wird das Herz im Leibe umgedreht!" Einmal sprang er plötzlich auf, als der Arzt mit einem Kranken sprach und schrie: „Warum quälen Sie den Mann, der ist ja ganz gesund!?"

Bei der klinischen Vorstellung einige Tage nach seiner Aufnahme äusserte er, dass ihm alles in der Anstalt bisher Erlebte so wunderbar erschienen sei, dass er jetzt noch darüber nachdenken müsse. Er sähe jetzt zum ersten Male die Leute in ihrer wahren Gestalt. Was vor seinem Eintritt in die Anstalt geschehen, dessen entsinne er sich nicht mehr. Er habe wiederholt schon derartige Zufälle gehabt, in denen ihm Alles verändert erschienen sei und in denen er Handlungen begangen habe, von denen er selbst sich hätte sagen müssen, dass es nicht die Handlungen eines normalen Menschen seien. Stimmen habe er nie gehört. Er selbst erklärte sich für krank. Er habe die pathologische Eigenschaft, die Personen möglichst scharf zu markiren und sein Urteil den Menschen gegenüber rückhaltslos zu äussern. Er sei deshalb auch von seinen Vorgesetzten zu streng beurteilt. — Der Zustand des Pat. besserte sich rasch, die Angstzustände verschwanden, Pat. zeigte sich klar und einsichtig und wurde nach 13tägiger Behandlung als „geheilt"

(um ihm in seinem weiteren Fortkommen nicht hinderlich zu sein) entlassen. — Bereits am 21. Juni 1895 musste er in der Hamburger Irrenanstalt Friedrichsberg Aufnahme finden, nachdem er durch Verwirrtheit, Unruhe und Aufregung auffallend geworden und sich auf der Strasse an eine weibliche Person Hülfe erflehend geklammert hatte. In der Anstalt wurde eine geringe Verwirrtheit und Verzögerung des Gedankenablaufs konstatirt. Er war geneigt, sich von seinen Verwandten für verfolgt zu halten. Später fing er an, etwas schneller Fragen zu beantworten, sprach aber doch wenig, da er fürchtete, seinen Mitkranken zur Last zu fallen. Er selbst sagte, er vergässe immer gleich, was er sagen wollte. Seine Antworten kamen immer noch zögernd und in unbestimmter Weise gehalten heraus: „Ich denke wohl". — „Ich weiss nicht." Nach ca. 4 Wochen wurde Pat. erregt, unruhig, ass nichts, schrie bisweilen laut auf, sprang aus dem Bette, sah unter dasselbe. Er wurde in diesem Zustande auch gewaltthätig, indem er plötzlich ohne ersichtlichen Grund auf einen dastehenden Kranken losstürzte, ihn hinwarf und zu würgen versuchte, dabei schreiend: „Sie verfluchter Kerl!" Nach einigen Tagen beruhigt, dann fast 4 Wochen hindurch theilnahmlos, schweigend, lag ruhig da, weinte bisweilen, liess sich das Essen eingeben. Dann (Ende Aug. 95) wurde er wieder regsamer, gesprächiger, unterhielt sich verständig, machte Pläne für seine Zukunft. Am 15. Okt. wurde er wieder in die hiesige Anstalt übergeführt. Anfänglich stuporös, regungslos, starrte gerade aus, sprach nur auf dringendes Fragen mit stockender Stimme, die Worte gleichsam hervorstossend. Allmählig wurde er freier, unterhielt sich, zeigte Neigung sich zu beschäftigen, wurde schliesslich ganz unbefangen und heiterer Stimmung. Er schrieb in diesem Zustande eine Autonosographie, die sich durch Schärfe und Genauigkeit der Beobachtung und merkwürdige Objektivität des Urteils, sowie Klarheit der Darstellung auszeichnet, und welche sich vornehmlich auf seinen Hamburger Aufenthalt bezieht. Wie der Kranke selbst die Vorgänge, die seinen Gedankenablauf beeinträchtigten, empfand und beurteilte, geht aus folgendem Passus hervor: „Zu den merkwürdigsten Erlebnissen gehört ein Vorgang, der mir als eine Auflösung der Sprache, ja des Denkens überhaupt erschien. Am lebhaftesten empfand ich den Vorgang in der Isolirung. Die Sache erschien mir als ein Spiel mit Wörtern und Silben, wie es sonst als Rätsel, Charade, Silbenrätsel vorkommt. Von einem gegebenen Stichwort ausgehend, wozu etwa der Name „Horaz" dienen mag, kommt man durch Zerlegung und Zusammensetzung, oder mathematisch ausgedrückt, durch Permutation und Combination zu Reihen von Wörtern und damit von Vorstellungen, die dem Sinne nach entweder zusammenhanglos oder auch zusammenhängend sind. So lässt sich an Horaz dem Sinne nach anreihen: Rom, Italien, Apfelsine u. s. w., eine Reihe, die ins Endlose fortgeführt werden kann. Durch Umkehren der Buchstabenfolge kommt man zu den Begriffen „Czar, rot." Diese Wörter können wieder für sich permutirt und mit andern, vielleicht auch dem Reime nach, combinirt werden ... Dieses Gedankenspiel wurde durch die schon erwähnten tactilen und akustischen Impulse (Gefühls- und Gehörshallucinationen! – d. Vf.) angeregt und unterhalten." Dr. E. schildert eingehend diesen Zustand als einen sehr qualvollen und fährt fort: „Tiefe Dumpfheit lagerte sich wie Nebel oder eine Wolke über mein Gemüt . . . Nach aussen hin hörte ich in dieser Zeit der grössten Pein auf zu sprechen. Gerade in Gegenwart des Arztes fühlte ich mich am meisten gehemmt, irgend etwas zu äussern. Ohne dass ich mir dessen deutlich bewusst gewesen wäre, so ist doch wohl dies völlige Verstummen darauf zurückzuführen, dass der bleibende Zustand des Gemütes die Angst und die Furchtsamkeit geworden war . . . Es war ein Halbtraum, eine Unruhe, Furcht, Aufregung, Trunkenheit. Tag und Nacht fühlte ich mich aufs schärfste beobachtet. Ich glaubte nicht die geringste Bewegung, selbst nicht eines Auges, machen zu dürfen, die nicht alsbald bemerkt und beantwortet würde." Im weiteren giebt der Kranke eine sehr interessante, leider wegen ihrer Ausführlichkeit nicht wiederzugebende Darstellung seiner unklaren Wahnideen in diesem Hemmungsszustand „Zweifel über den Stand und den Beruf meiner nächsten Umgebung und über die wahre Bestimmung des Hauses, in welchem ich mich befand." Die Wärter habe er für die Herren der Anstalt, die Aerzte für die oberste Klasse der Kranken, dann für Freimaurer gehalten, die Kranken erschienen ihm eine Zeit lang als

Wachsautomaten. — Um nun in der Krankengeschichte fortzufahren, so traten im Dezember 1895, Januar und Februar 1896 wiederholte kürzere nur Tage andauernde Hemmungszustände auf, in denen Pat. starr mit weitgeöffneten Augen vor sich hinblickte, bisweilen vor sich hinmurmelte und ab und zu zusammenfuhr. Auf Fragen antwortete er entweder gar nicht oder abweisend wie: „Sie wissen ja ganz gut, was mir fehlt.“ In den freieren Perioden äusserte er Wahnideen, so glaubt er, der Arzt habe ihm durch eine Geberde (die sich gar nicht auf ihn bezog) seine Verachtung ausdrücken wollen, und sprach wiederholt sein Bedauern aus, dass er seinen Mitkranken durch seine vielen Flatus lästig werde. Auch machte er Aeusserungen, die auf Hallucinationen schliessen liessen, so z. B., seine Mitkranken verursachten allerhand Störungen, die ihn nicht zur Ruhe kommen liessen. Er möge sich nicht darüber äussern, es sei ein „nefandum“. Im März und April 1896 zuweilen etwas gehemmt, öfters unfreundlich und abweisend. Am 8. Mai 96 entlassen, wird er am 13. Mai der Anstalt wieder zugeführt, da er zu Hause in apathischen Zustand geriet, vor sich hin sprach, und Vergiftungsideen äusserte, endlich nichts mehr ass. Der Zustand der Hemmung, in welchem er wieder eintraf, dauerte gegen 4 Wochen an. Aufrecht im Bette sitzend, starrte er unverwandt vor sich hin, liess sich manchmal nur sehr schwer zum Einnehmen der Nahrung bewegen und antwortete meist gar nicht oder nur ganz kurz, stockend und widerwillig. Einmal gab er an, „sehr viele“ Stimmen zu hören, welche „Dreck“ und noch vieles andere riefen. Ende Juni 1896 einige Tage lang unruhig, stieg viel aus dem Bette und stellte sich ins Zimmer, ohne zu sprechen. Dann wieder gänzlich gehemmt bis Ende Oktober 1896. Bis jetzt ist keine wesentliche Aenderung eingetreten. Patient ist zuweilen freier und zugänglicher, hält aber an seinen Wahnideen, besonders an der Belästigung seiner Mitkranken durch Flatus fest, bisweilen leichter gebunden, mürrisch, unfreundlich, erklärt sich für gesund, will entlassen sein, beschwert sich über dies und jenes, bisweilen ist er äusserst gehemmt, spricht nichts, schreit gelegentlich auf.

Auch in diesem sehr interessanten Falle handelt es sich unstreitig um chronische Paranoia mit Exacerbationen, auf deren Wesen ich gleich unten zu sprechen komme. Liessen schon die Konflikte, die Dr. E. gehabt hatte, die hieraus resultirende Unmöglichkeit zu einer festen Lebensstellung zu gelangen, sein missglückter Suicidversuch, vor Allem aber seine Angaben während eines Intervalls seines Erregungszustandes vermuten, dass er seit längerer Zeit dauernd unter dem Einflusse von Beeinträchtigungsideen stand, so hat der weitere Verlauf der Krankheit, indem ausserhalb der Erregungszustände in den freieren Zwischenzeiten konstante Wahnideen der Beeinträchtigung bestanden, die Diagnose der Paranoia durchaus gesichert. Was die Exacerbationen anbetrifft, so zeigt sich Dr. E. in der ersten ratlos, verzweifelt, sehr ängstlich, verkennt seine Umgebung, ist unorientirt („Alles ist verändert“), hat zahlreiche Hallucinationen, besonders des Gemeingefühls, auf Grund deren er sein Leben gefährdet glaubt. Nur vorübergehend hat er, man kann hier wirklich sagen, lucida intervalla, in denen er Einsicht in seine Krankheit zeigt und die wirklichen Verhältnisse richtig beurteilt („ich sehe jetzt erst die Menschen in ihrer wahren Gestalt“). In den späteren Attaquen überwiegen stuporöse Zustände, der Kranke ist schwer gehemmt, teilnahmlos, bewegt sich nicht, isst nicht von selbst. Plötzlich wird er erregt, wütend, grundlos thätlich. Alles erscheint ihm unerklärlich, rätselhaft, er selbst fühlt die „Auflösung seines Denkens.“ Ich glaube, man kann dem nicht widersprechen, wenn ich behaupte, dass diese Zustände die aller-

grösste Aehnlichkeit haben mit den so unendlich variabeln Zustandsbildern der akuten Verwirrtheit, des Wahnsinns (im Sinne v. Krafft-Ebing's), der Amentia, der Paranoia acuta hallucinatoria. Man wird allerdings ohne weiteres zugeben müssen, dass den sämmtlichen Sinnestäuschungen und Wahnideen des Kranken bereits bei seiner ersten Exacerbation derartig der Stempel eines befestigten Verfolgungswahnes aufgedrückt war, dass auch ohne die Anamnese der Zustand als Attaque der chronischen Paranoia, wenigstens seitens des Erfahrenen, aufgefasst werden konnte. Es handelte sich eben um einen der von Meynert so bezeichneten gemischten Zustände, bei dem die Paranoia durch die Amentia hindurchleuchtete.

Vortrefflich beobachtet und beschrieben hat der Kranke selbst die Incohärenz seines Vorstellungsablaufs während seines Hamburger Aufenthaltes. Seine Erklärung, dass seine Angst und Furcht die Folge der ihm schrecklichen Wahrnehmung waren, dass seine Gedanken des gewohnten logischen Zusammenhangs entbehrten, ist zwar psychologisch durchaus richtig gedacht, es mag aber dahin gestellt bleiben, ob dieselbe richtig ist, ebenso, ob erst durch diese Affekte die motorische Hemmung herbeigeführt war. Da der Zustand nicht beobachtet werden konnte, lässt sich ein sicheres Urteil kaum aussprechen. Vielleicht sind Dr. E. in seiner Erinnerung verschiedene Phasen seines Krankheitszustandes in seiner Hamburger Zeit in einander geflossen, vielleicht traten in demselben Hemmung, Incohärenz, Affekte und Sinnestäuschungen in die mannigfachste Wechselbeziehung untereinander, so dass seine Darstellung einem momentanen Zustande entspricht. Dass seine Incohärenz durch zahlreiche Hallucinationen herbeigeführt und unterhalten wurde, wie aus seiner Schilderung hervorgeht, erscheint als eine sehr treffende Beobachtung und stimmt durchaus überein mit bekannten Thatsachen. Auch bei seinem ersten hiesigen Aufenthalte schien die Incohärenz wesentlich bedingt zu sein durch zahlreiche Sinnestäuschungen. Ausser den letzteren aber waren es besonders im Anfang zweifellos primäre Angstaffekte („ich habe solche Angst"), die dazu beitrugen, seinen Gedankenablauf zu lähmen und zu verwirren. Die Zustände psychischer und motorischer Hemmung dagegen, in welchen sich der Kranke im letzten Jahre häufig befand, machten durchaus den Eindruck einer primären Denkhemmung, neben welcher Gehörshallucinationen, vielleicht auch noch andere bestanden (stuporöse Paranoia – Mendel). Wie wir sehen, wurden sie zuweilen von Unruhe und Aufregung, die wohl hallucinatorisch bedingt war, unterbrochen. Sie häufen sich leider in letzter Zeit mehr und mehr, doch hat die Intelligenz des bedauernswerten Kranken, soweit sich dies nach seinen freieren Zuständen beurteilen lässt, nicht gelitten. Nicht unerwähnt möchte ich schliesslich lassen, dass den Anlass zum Ausbruch der ersten Attaque der Krankheit eine heftige Gemütserschütterung gab, wie sie von Meynert und andern als eines der auslösenden Momente der Amentia angesehen wird.

Während in unsern bisherigen Fällen die Paranoia schon längere Zeit bestand, ehe Erregungszustände auftraten, ist der nachfolgende Fall durch eine verhältnissmässig schnelle Entwicklung der Paranoia und frühes Einsetzen der Verwirrtheit ausgezeichnet.

Fall IV. O. R., Lehrer aus W., bei seiner Aufnahme in die Göttinger Anstalt 40 Jahre alt, verheiratet, ist erblich belastet. Zwei Brüder von ihm sind geisteskrank. Im Januar 1890 litt er drei Wochen lang an schwerer Influenza, um Ostern 1890 angeblich an einer ähnlichen Krankheit. Seit dieser Zeit bestanden heftige Schmerzen im Hinterkopf und im Rückgrat. Im Anfange des Sommers 1890 stellten sich zuerst trübe Vorstellungen ein, er glaubte in schlechten Ruf gekommen zu sein, fürchtete in Untersuchung zu kommen, weil er eine Magd geküsst habe (nach Ansicht des behandelnden Arztes eine Wahnidee). Im Juli ging es ihm bei Gebrauch von Soolbädern besser. Am 10. August kam er zum Arzte in aufgeregtem Zustande: er wollte gehört haben, dass seine Schüler während des Unterrichts ihm Schimpfworte und Drohungen zugerufen hätten und meinte, die Reden der Leute, die über ihn schlecht gesprochen hätten, auf weite Entfernung hin vernommen zu haben. Seine Aufregung steigerte sich, er wurde schlaflos; am 16. August 1890 erfolgte mit Zustimmung des Kranken selbst seine Aufnahme in Göttingen. In den beiden ersten Tagen ruhig, klagte, er könne sich nicht besinnen, macht nur spärliche und anscheinend mühsam zusammengebrachte Angaben. Am 18. d. M. sprang er oft aus dem Bette, versuchte sich sein Taschentuch um den Hals zu knüpfen, lag dann ruhig mit offenen Augen da ohne zu sprechen, richtet sich plötzlich auf, zornig um sich blickend, rufend „Mein Gesicht ist überall im Spiegel angebracht", „in meinem Kopfe geht es kreuz und quer durcheinander", zuckt mit den Armen und meinte, es würden ihm die Gedanken eingegeben. Abends ist er ganz verwirrt, spricht von seinen Brüdern, preussischen Prinzen mit sehr lauter Stimme, wälzte sich im Bette umher, sprang heraus, antwortete auf keine noch so dringlichen Fragen. Am nächsten Tage sah er ekstatisch aus, meinte, er habe sich gestern in einem sonderbaren Zustande befunden, die Gedanken seien ihm eingegeben. Er erinnere sich nicht genauer dieses Zustandes. In den nächsten Tagen wurde Pat. ruhiger, sah finster aus, klagte über Schmerzen in der Wirbelsäule, verlangte einmal heftig aus dem Bett aufzustehen, durch welches magnetische Ströme gingen. Im Laufe der nächsten Wochen ruhig, klagte über viele Stimmen, die über ihm gesprochen würden. Ueber sich glaubte er eine Gerichtsverhandlung über eine Mordthat zu hören, in die er und seine Frau verwickelt wären. Einmal hörte er, dass seine Frau gestorben, und die Leiche im Hause sei. Allmählich verschwanden die Stimmen, Pat. sah ein, dass er schwer krank gewesen, fühlte sich „wieder klar" und schrieb mehrere durchaus verständige Briefe. Bis zu seiner am 15. Nov. 1890 (als „geheilt" aus denselben Rücksichten wie beim Pat. III) erfolgten Entlassung blieb seine Stimmung aber eine sehr trübe, er klagte mehr und mehr über körperliche Beschwerden (Ohrensausen, Schmerzen im Rückgrat, im Hinterkopf, Glühhitze im Genick, ziehende Schmerzen in den Augen), ohne dass sich objectiv irgend etwas Krankhaftes nachweisen liess. Am 21. V. 91 fand der Kranke in der Jenenser Irrenanstalt Aufnahme. In einem Briefe, den er an Herrn Prof. B. vorausschickte, äusserte er die mannichfachsten hypochondrischen Klagen. Ueber den Beginn seiner Krankheit giebt er an, dass (abgesehen von Schmerzen in verschiedenen Körpergegenden) „Verfolgungswahn durch Gehörstäuschungen" bei ihm aufgetreten sei, und dass er deshalb in die Göttinger Anstalt sich habe aufnehmen lassen, in welcher er sechs Wochen lang „völlig verwirrt gewesen sei". In der Anstalt in Jena verhielt er sich ruhig und geordnet, war aber deprimirt, äusserte in sehr detaillirter Weise seine hypochondrischen Gefühle, die er in wahnhafter Weise deutete („Schwirren der Nervenverbindungen" etc.), und an welche er physiologische und psychologische Erklärungsversuche knüpfte. Er hatte Gehörstäuschungen von dem Charakter des Gedankenlautwerdens, die er eingehend beschrieb, zu seinem Herzschlage, dem Einflusse der elektrischen Behandlung und dergl. in Beziehung setzte. Alle seine

Symptome brachte er in ein vollständiges System, fürchtete rückenmarkskrank zu sein, konnte sich nicht entschliessen sich zu beschäftigen. Am 14. III. 92 wurde er etwas gebessert nach Hause entlassen. Nach einer in Göttingen eingegangenen Mitteilung seiner Frau ist der Kranke ungefähr ein Jahr später durch Suicidium aus dem Leben geschieden. Ueber seinen Zustand bis seinem Tode wurde nichts in Erfahrung gebracht.

Die Betrachtung des Falles möchte ich von seinem zuletzt beobachteten Stadium ausgehen lassen, welches, wie ich nicht auszuführen brauche, eine Paranoia chronica darstellte, deren Wahnvorstellungen vorzugsweise Gemeingefühlshallucinationen ihre Entstehung verdankten, neben welchen Gehörshallucinationen vorhanden waren. Der Beginn der Krankheit war, wie wir oben sahen, ein subakuter, und zwar war ihr wesentliches Symptom ein Verfolgungswahn, der durch Gehörstäuschungen herbeigeführt war (cf. die eignen Angaben des Pat.). Es liegt nahe bei einer derartigen Entstehung der Psychose und derartigen Symptomen an Krankheitsbilder zu denken, wie sie früher von Kräpelin[1]) als Wahnsinn beschrieben wurden. Allerdings gehen dieselben nach ihm nicht in Paranoia über, und da er eine derartige Krankheitsform nicht mehr anerkennt, haben wir hier keine Veranlassung weiter den Vergleich zu verfolgen. Es sei aber noch erwähnt, dass Sommer[2]) einen hallucinatorischen Wahnsinn anerkennt, für den eine rein durch Hallucinationen gebildete Wahnbildung charakteristisch ist, welche einen ausgesprochenen Verfolgungswahn darstellen kann. Der hallucinatorische Wahnsinn Sommers ist von günstiger Prognose. Kirchhoff[3]) trennt ebenfalls von der Verwirrtheit und der Verrücktheit den Wahnsinn, „in dem Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen rasch zu einem in sich zusammenhängenden Ganzen verarbeitet werden in Verbindung mit starken Affekten.“ Nun scheint aber bei unserem Kranken doch auch primäre Wahnbildung eine Rolle gespielt zu haben, ausserdem scheinen abnorme Sensationen, die später die Basis für die hypochondrischen Wahnideen abgaben, schon vor den Gehörshallucinationen vorhanden gewesen zu sein, endlich war der Ausgang ein geordnetes Wahnsystem. Ich glaube daher, dass der Fall als Paranoia aufzufassen ist, welche ziemlich akut (innerhalb einiger Wochen) entstanden ist. Zu der Annahme, dass der Beginn der Krankheit noch früher zurückreicht, haben wir bei der Neigung des Kranken seine Krankheitssymptome genau zu beachten und sich den Aerzten gegenüber möglichst gründlich über dieselben auszusprechen, keine Veranlassung. Wenn ich hier weitschweifig geworden bin, so geschah es nur, um zu zeigen, dass es Psychosen giebt, die zu der Annahme zwingen, dass die Paranoia sich durchaus nicht immer so langsam entwickelt, wie es manche Autoren, insbesondere Kräpelin, darstellen. Vielmehr giebt dieser und geben auch die folgenden Fälle denen Recht, welche nicht nur chronisch, sondern auch

---

[1]) Kräpelin, Psychiatrie 1889.
[2]) Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten 1894.
[3]) Kirchhoff, Lehrbuch der Psychiatrie 1892.

akut entstehende Formen der Paranoia anerkennen, die dann im weiteren Verlaufe sich zur chronischen Paranoia ausbilden (Westphal, Mendel, Ziehen).

Wie wir nun bei unserem Kranken sahen, war schon bei der Aufnahme die noch frische Paranoia im Uebergang in einen Zustand, welcher sich in den nächsten Tagen voll entwickelte und das Symptomenbild der Verwirrtheit darbot. Ob seine Incohärenz nur durch Hallucinationen bedingt war, die nach seinen wenigen Angaben vorhanden waren, vermag ich auf Grund der Krankengeschichte nicht zu entscheiden. Charakteristisch für seine Incohärenz und eher für eine primäre Entstehung derselben sprechend erscheint mir seine Angabe: „In meinem Kopfe geht es kreuz und quer durcheinander." Sehr schnell ging der Zustand zurück. Am nächsten Tage bereits bestand keine ausgesprochene Verwirrtheit mehr, dabei hatte der Kranke sehr wenig Erinnerung an den Zustand am Tage zuvor. Noch wochenlang aber bestanden Gehörstäuschungen, die allmählich zurückgingen, dafür traten um so mehr abnorme Sensationen und hypochondrische Verstimmung hervor. Die Ausbildung hypochondrischer Wahnideen vollzog sich dann mehr und mehr.

Einen ebenfalls subakut entstandenem Fall von Paranoia mit länger dauerndem Verwirrtheitszustande schliesse ich hier nur kurz an.

V. B., Getreidehändler aus S., bei der Aufnahme 40 Jahre alt, erblich nicht belastet, in glücklicher Ehe lebend, Vater gesunder Kinder, war ein ruhiger, fleissiger ordentlicher Mensch, der nach keiner Richtung hin zu Excessen neigte. Mehrere Wochen vor seiner Aufnahme hatte er geschäftliche Widerwärtigkeiten, die er sich sehr zu Herzen nahm, dabei klagte er über heftige Kopfschmerzen und Nervosität. Er äusserte Abneigung gegen seine Schwiegermutter, erhob schliesslich den bestimmten Verdacht gegen dieselbe, dass sie ihn vergiften wolle, und vermeinte an seinen Kleidern Gift zu bemerken und gesundheitsschädliche Gerüche zu verspüren. Schliesslich wurde er aufgeregt, schrie und tobte, sodass er am 21. August 1893 in die Göttinger Anstalt gebracht wurde. Bei seiner Aufnahme ist er gedrückt, weinerlich, klagt über heftige Kopfschmerzen, macht sich Vorwürfe, dass er für sein kränkliches Kind nicht ordentlich gesorgt habe. Zeitweise erscheint er ängstlich, sieht verstört aus, wirft sich unruhig im Bette herum, antwortet nur mit sehr leiser Stimme, es gehe ihm sehr schlecht. In den nächsten Tagen beruhigte er sich, blieb aber gedrückt und traurig, äusserte, er sei krank geworden durch das Gift, das seine Schwiegermutter ihm eingegeben habe. Am 11. September wird er sehr erregt, macht einen sehr ängstlichen Eindruck, jammert, stöhnt, antwortet nicht auf Fragen, blickt angstvoll bald hier, bald dorthin, ruft Namen seiner Angehörigen, drängt nach den Fenstern und nach der Thüre. Fast 10 Tage dauert dieser Zustand. Pat. sieht rathlos, verstört aus, antwortet ganz abgerissen, macht bisweilen einen verzweifelten, höchst verängstigten Eindruck, läuft planlos im Isolirraum umher, schlägt gegen Thür und Wände, schläft und isst sehr schlecht. Zuweilen traten Unterbrechungen ein, in denen er sich für gesund erklärte und unter Schimpfen auf seine Schwiegermutter seine früheren Verfolgungsideen und Selbstanklagen wiederholte. Dann beruhigte er sich, wurde freier und gab an, viele Stimmen gehört zu haben, besonders die seiner Frau und seiner Kinder. Derartige Erregungszustände sind bei dem Pat. nicht wieder aufgetreten, er war aber lange Zeit hindurch deprimirt, klagte jetzt auch verschiedene Ortseinwohner an, dass sie Schuld seien, dass er in der Anstalt sei, meinte auch, einer derselben wolle seine Frau heiraten. Er sei ein schlechter Mensch und habe viele Menschen unglücklich gemacht, daran sei

er aber unschuldig, er sei das Opfer der Verfolgungen seitens seiner Schwiegermutter. Gott werde ihn erlösen und selig machen, wenn er nur nicht ässe. Er war denn auch zeitweilig abstinent. Seiner Frau vermachte er in einem solchen Zustande eine Million Thaler. Ganz langsam wurde seine Stimmung freier, er erholte sich körperlich sehr, ging mit zur Feldarbeit; an seinen Wahnvorstellungen hielt er fest. Am 28. März 1896 als gebessert nach Hause entlassen.

Wir sahen bei diesem Patienten, bei welchem im Verlaufe einiger Wochen sich bestimmte wahnhafte Vorstellungen von dem Charakter der Verfolgung, genährt von Hallucinationen, gebildet hatten, die sich im weiteren Verlaufe durchaus festgesetzt haben und das Bild der Paranoia chronica darstellten, nach mehrwöchentlicher Krankheitsdauer einen Zustand grosser Erregung mit Verwirrtheit, Ratlosigkeit und Angst einsetzen, der über eine Woche dauerte, nur von kurzen Intervallen unterbrochen. Dass während dieser Phase von Verwirrtheit Gehörshallucinationen bestanden, ist sicher, ob sie so massenhaft waren, um die hochgradige Verstörtheit und Angst des Kranken zu erklären, muss zweifelhaft sein, vielmehr kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, als ob eine primäre Incohärenz bestanden habe, die dem Kranken zum Bewusstsein kam und seinen ratlos-angstvollen Zustand herbeiführte. Die konstanten Wahnideen traten, so lange der Verwirrtheitszustand dauerte, nur in dessen Intervallen hervor.

Ein noch rascheres Einsetzen der Exacerbation mit Verwirrtheit nach ganz kurzem Bestehen der erten Symptome der Paranoia zeigt der folgende Fall:

VI. M. H., unverehelichte Aufwärterin aus G., 73 Jahre alt, ist, soweit bekannt, nicht belastet. Ueber ihre Vergangenheit wird nur angegeben, dass sie eine intelligente, fleissige und sparsame Person war. Am Ende des Sommers 1894 kam sie wegen eines Ulcus cruris in die Göttinger chirurgische Universitätsklinik und wurde Ende September d. J. entlassen. Von Geistesstörung wurde in der Klinik nichts festgestellt. Schon einige Tage nach ihrer Entlassung zeigte sie sich unruhig und aufgeregt, behauptete, ihr werde nachgestellt, es seien Männer in ihre Wohnung eingestiegen, sie solle Strafe haben. Am 1. Oktober 1894 kam sie in das städtische Hospital in G. Anfänglich ruhig, fürchtete nur, ihr Fuss sollte abgenommen werden. Nachher aufgeregter, ängstlich, weinte viel, meinte, ihr Geld sei verloren, sie könne nicht leben, lief viel umher. Schliesslich war sie völlig theilnahmlos, stumpfsinnig und unreinlich. Bei der Aufnahme in die Anstalt am 17. November 1894 liegt sie theilnamlos da, beantwortet Fragen gar nicht oder bringt nur unverständliche Worte hervor. In den nächsten Tagen tritt mehrfach heftige Angst auf, Pat. zieht sich aus, beschmutzte sich. Bei einer Augenoperation (Durchschneidung eines Ulcus serpens corneae) leistet sie heftige Abwehr, ausser einzelnen verständlichen Rufen „Ach Gott", „Was ist das denn nur!" giebt sie nur jammernde unartikulirte Laute von sich. Am 25. November zuerst einigermassen geordnet, bittet ihre Umgebung um Entschuldigung, weil sie sie beleidigt habe. Am nächsten Tage ist sie wieder sehr ängstlich, läuft unruhig umher. Geringe Phlegmone am linken Unterschenkel, leichtes Fieber. Am 27. und 28. November reagirt Pat. auf Anrufen gar nicht mehr, sie stöhnt nur leise und ist anscheinend unbesinnlich. Die Nahrung muss ihr eingegeben werden. Am 1. Dezember wieder viel geordneter, klagt über Angst und Oppressionsgefühl auf der Brust. Am 3. Dezember macht sie einen ganz benommenen Eindruck, kramt im Bette umher, stöhnt. Phlegmone in Heilung, kein Fieber. In den nächsten Tagen wieder Umherlaufen, grosse Angst. So geht es fort, bis am 13. Dezember

Beruhigung und einige Klarheit eintritt und Pat. auf Fragen antwortet. Sie giebt an, sich der vergangenen Tage nicht recht erinnern zu können und fragt, wo sie sich befände. Es sei „so ein Gewirr von Stimmen gewesen", sie hätte geglaubt und glaube noch, man wolle ihr etwas thun. Im Anfang Januar 1895 noch beruhigter und geordneter, aber immer noch etwas ängstlich und niedergeschlagen. Glaubt, sie solle nichts zu essen bekommen. Mit zunehmender Beruhigung äussert sie Verfolgungswahn. Ihr Geld sei gestohlen. Ihre Verwandten seien an ihrem Unglück schuld. Einzelne Gehörstäuschungen sind vorhanden: „Es ist draussen gesagt, ich sei eine Mörderin", „ich habe gehört, dass ich gehenkt werden soll." Immer mehr tritt die ängstliche Verstimmung zurück, Pat. ist sehr misstrauisch, fühlt sich zurückgesetzt, schimpft darüber, dass sie scheel angesehen werde, äussert hypochondrische Ideen, glaubt, die Aerzte wollten ihre Augen ganz ruiniren, ihr Vermögen werde von anderen verschleudert, sie müsste verhungern. Eine Abschwächung der Intelligenz war nicht nachzuweisen. Am 9. Oktober 1895 wurde Pat. ungeheilt in Familienpflege entlassen. Sie hat später ihre Entmündigung angefochten, im Termin ein sehr gutes Urteil über Vermögens- und andere Angelegenheiten gezeigt, dabei aber doch Beeinträchtigungsideen durchblicken lassen.

Der letztere Umstand beweist, dass eine senile Demenz, an die bei dem hohen Alter der Kranken hätte gedacht werden können, nicht vorlag. Ebenso wenig hat sich die Krankheit als Melancholie, mit der sie anfänglich wegen der Depression, der Verarmungsideen, der Angstanfälle hätte verwechselt werden können, erwiesen, sondern es handelte sich um eine Paranoia mit vorwiegenden Verfolgungsideen, der, wenn wir der Anamnese folgen, wir eine geradezu akute Entwicklung unter Unruhe und Aufregung zuschreiben müssen. Nachdem ca. 5 Wochen lang Verfolgungsideen geäussert sind, setzt dann ein stuporöser Zustand ein, der fast an Stupidität (Amentia mit Stupor — Meynert) erinnerte, Blödsinn vortäuschen konnte und wohl auf einer sehr hochgradigen primären Hemmung beruhte. Bald darauf treten heftige Angstzustände mit verwirrten jammernden Ausrufen, die das Bestehen von Hallucinationen wahrscheinlich machten, auf, fernerhin freiere Momente, schliesslich wieder schwerer Stupor mit Benommenheit, die vielleicht mit durch die fieberhafte Erkrankung bedingt war. So wechselt das Bild in bunter Weise, bis nach ungefähr 4 Wochen nach und nach ein geordneteres geistiges Verhalten zu Tage tritt. Die Paranoia war bei unserer Pat. durch das Gemisch von Stupor, (wahrscheinlich) hallucinatorisch bedingter Incohärenz und Angstzuständen völlig verwischt, um nach Verschwinden der Attaque um so deutlicher hervorzutreten und ihre weitere Ausbildung und Festigung zu erfahren.

Nachdem wir gesehen, dass in verschiedenen Stadien der Paranoia Zustände von Verwirrtheit vorkommen, liegt nahe zu fragen, ob derartige Zustände auch den Beginn der Paranoia darstellen können, oder mit anderen Worten, ob eine akut entstandene Verwirrtheit ihren Uebergang in Paranoia nehmen kann. Ich darf hier im Anschluss an das Eingangs erwähnte Referat von Cramer daran erinnern, dass diejenigen Autoren, welche die akuten Formen des Verstandesirreseins (Jolly) von der Paranoia streng geschieden wissen wollen, die Möglichkeit eines

Ueberganges derselben in Paranoia leugnen, diejenigen jedoch, die die genannten akuten Krankheitsformen der Paranoia bezw. der Paranoiagruppe als zugehörig betrachten, einen Uebergang akuter Paranoiaformen in chronische wohl kennen. Von den erstgenannten Autoren erkennt aber Meynert wenigstens einen „floriden Beginn" der chronischen Paranoia an, und Krafft-Ebing erwähnt die stürmischen Erscheinungen, die die Entwicklung der Krankheitshöhe (aber doch immerhin nicht den Beginn — d. Verf.) zuweilen kennzeichnen. Ich möchte noch hinzufügen, dass Jastrowitz[1]), welcher die Amentia durchaus von der Paranoia trennt, dagegen in Bezug auf die Existenz akuter Paranoiaformen (P. acuta simplex und P. acuta hallucinat.) mit Mendel übereinstimmt, zugibt, dass beide letztgenannten Formen in Paranoia chronica überführen können. Jolly[2]) dagegen, welcher ebenfalls akute Verwirrtheit und akute Paranoia unterscheidet, die er neben der Anoia als Varietäten des akuten primären Verstandesirreseins ansieht (zwischen denen auch Mischformen vorkommen), weist darauf hin, dass Verwirrtheit, wenn sie auch meist zur Genesung oder geistigen Schwächezuständen führe, gelegentlich in chronische Paranoia überführen, dieselbe einleiten kann.

Ich muss gestehen, dass ich beim Durchsehen der Krankengeschichten den Eindruck bekommen habe, dass nicht ganz selten die Paranoia aus einem akuten Zustande hallucinatorischer Verworrenheit, in dem noch kein Wahnsystem nachweisbar ist, sich im weiteren Verlaufe mehr oder weniger schnell herausbilden könne, um dann chronisch zu werden, dass mir indessen, da der Beginn der Erkrankung nicht genau genug beobachtet war, die betreffenden Fälle nicht hinreichend einwandsfrei erscheinen. Nur den folgenden möchte ich als Beispiel für die Jolly'schen Angaben ansehen:

VII. C. Th., Schutzmann aus H., nicht belastet, geistig früher immer gesund, kein Säufer, bekam plötzlich am 13. Juni 1895, während er bei grosser Hitze auf Posten stand, einen Ohnmachtsanfall, wurde in benommenem Zustande aufgefunden und nach Hause gebracht. Seit dieser Zeit war er ängstlich, äusserte Todesgedanken, verweigerte die Nahrung, glaubte, dass auf der Strasse über ihn geredet würde, lief planlos umher, quälte sich mit allerlei Vorwürfen. Ende Juni steigerte sich die Angst. Pat. glaubte, dass mehrere hundert Menschen in das Haus eindrängen und machte zwei Suicidversuche. Er wurde deshalb am 2. Juni ins Krankenhaus in H. gebracht: dort war er sehr ängstlich, mehrfach aggressiv, hatte massenhaft Gesichts- und Gehörstäuschungen. Einmal hatte er einen krampfähnlichen Anfall mit eigentümlichen Bewegungen. Er gab bisweilen gute Auskunft, glaubte sich in einer glühenden Zelle, zwischen scharfen Messern, glaubte, der Wärter wolle ihn vergiften. Am 18. September 1895 in die hiesige Anstalt aufgenommen, zeigt er sich völlig verwirrt. In seinen Gesichtszügen malen sich Misstrauen, Ratlosigkeit, Angst, er bleibt nicht im Bette, irrt im Zimmer

[1]) Bericht über die Vers. d. psych. Vereins zu Berlin v. 18. März 1894. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51, p. 178.

[2]) Ibidem.

wie suchend umher, macht allerlei greifende, tastende und schleudernde Bewegungen, fasst den Wärter einmal am Halse. Er antwortet murmelnd und unverständlich, schläft sehr schlecht, beim Essen muss ihm nachgeholfen werden. Ca. 14 Tage dauert dieser Zustand. Nur wenige verständliche Angaben waren von dem Pat. zu erlangen: „Von allen Seiten wird geschimpft", „so was geht doch nicht", „ich werde ja rum und dum gerissen", „so etwas habe ich noch nie erlebt", „Alles geht rund herum", „viele schwarze Männer". Erst nach weiteren drei Wochen kann Pat. einigermassen geordnete Angaben machen, die die bisherigen bestätigen, doch erscheint er noch sehr misstrauisch und gehemmt, Er äussert Präcordialangst. Dass er noch viele laute und leise Stimmen, die Schlechtes sagen, hört, giebt er zu, weiteres ist aber nicht herauszubringen. Er sieht stets forschend aus, wird noch gelegentlich unruhig und greift zweimal andere Kranke plötzlich am Kragen. Manchmal ist er widerstrebend, besonders wenn er zu Bett gebracht wird. Nach mehreren Monaten (April 1896) tritt sehr langsam Besserung ein, er wünschte gelegentlich nach Hause zu kommen, doch sah er immer noch höchst misstrauisch aus und machte Bemerkungen wie: „Ich möchte gern arbeiten, ich kann mich aber garnicht finden, der eine ruft hier, der andere dort, ich werde hin und hergeschickt". Schliesslich fing er an mit zu arbeiten, wurde noch freier und am 22. Oktober 1896 auf Wunsch der Angehörigen gebessert nach Hause entlassen. Er war dann in S. bei einem Bruder in Pflege, entlief diesem aber im Juli 1895 und kam in H. wieder bei seiner Frau an. Hier zeigte er sich erregt, beschimpfte die Leute im Hause, machte seiner Frau Vorwürfe, dass sie es mit anderen hielte, drohte alles zu zertrümmern, sich und seine Familie umzubringen. Einmal lief er auf der Strasse hinter zwei Damen her, immer in deren Fusstapfen tretend. Schliesslich meldete er sich, nachdem er vorher schon angekündigt, dass er aus dem Hause gehe, obdachlos und wurde dann ins Krankenhaus gebracht. Dort erschien er unzufrieden und grämlich, beklagte sich oft über seine Umgebung, zuletzt wurde er unruhig, hörte die Stimme seiner Frau, Gläser klingen und zerriss seine Kleidung.

Am 21. September 1895 in die Anstalt zurückgebracht, war er anfangs freundlich, ruhig und zufrieden, leugnete Alles, was er in H. gethan haben sollte, ab. Er habe seine Frau besucht, weil er sich nach ihr gesehnt habe. Das Obdachlosmelden sei nur ein Scherz gewesen. Später war er wiederholt unzufrieden, hält die ihm wegen einer körperlichen Krankheit verschriebene Diät nicht inne, tritt einmal eine Fensterscheibe ein, „weil er sich geärgert habe". In letzter Zeit prügelte er wiederholt ohne ersichtlichen Grund andere Kranke durch, da „sie ihn ärgerten". Weiteres ist darüber nicht herauszubringen. Seine Wahnideen, die er früher geäussert, leugnet er ab und erklärt, er sei nur durch ein Missverständniss hierher gekommen. Er setzt dies nicht ungewandt auseinander, wie überhaupt eine Abschwächung der Intelligenz nicht nachzuweisen ist. Dass Pat. bei seiner ersten Aufnahme hier krank gewesen ist, giebt er selbst zu.

Bei diesem Kranken ist vorerst bemerkenswert die Aetiologie seiner Psychose, die auf calorische Schädlichkeiten hinweist. Dass letztere Psychosen verursachen können, ist bekannt Delirium acutum, progressive Demenz, Dementia paralytica — v. Krafft-Ebing[1]), Manie, transitorisches Irresein - Ziehen[2]) etc.). Es handelt sich also in diesen Fällen um akute Aufregungszustände und Verblödungsprocesse. Bei den ersten ist offenbar die Schädigung durch die strahlende Hitze nicht so stark, als dass sie sich nicht wieder ausgleichen könnte, während bei den letzteren dauernde anatomische Läsionen gesetzt sind. Bei unserem Kranken sahen wir nun innerhalb zwei Wochen, nachdem er die Insolation erlitten, nach voraufgegangener Aengst-

[1]) l. c. p. 189.
[2]) l. c. p. 290, 456.

lichkeit und Misstrauen einen Verfolgungswahn sich entwickeln mit Hallucinationen, die auch nach der Verbringung ins Krankenhaus andauerten. Dass damals Verwirrtheit bestanden habe, geht aus dem dortseitigen Gutachten zwar nicht bestimmt hervor, es müsste aber nach den Störungen, wie sie die Insolation sonst hervorzurufen pflegt, sehr Wunder nehmen, wenn dies nicht der Fall gewesen wäre. Möglich auch, dass sie bald darauf entstanden ist in den Wochen, die zwischen Abgabe des Gutachtens und der Aufnahme hierselbst verflossen sind[1]). Jedenfalls zeigte Patient bei der letzteren das Bild eines anscheinend durch haufenweise wechselnde Sinnestäuschungen verwirrten, unorientirten und schwer beängstigten Menschen, und erst ganz allmählich, nach Monaten, kam er zu einiger Klarheit und einigem Bewusstsein von seiner Lage, ohne aber bis zu seiner Entlassung sich in derselben zurechtgefunden zu haben. Dabei zeigten seine Handlungen und Benehmen, dass Sinnestäuschungen fortbestanden. Später ist dann ohne Zweifel die Verwirrtheit gewichen, Pat. äussert neun Monate später, als er wieder zur Beobachtung kommt, zwar aufgeregt, aber doch in geordneter Form Beeinträchtigungs- und Eifersuchtsideen, er handelte, seinen Wahnideen entsprechend, konsequent, zeitweise schien er allerdings heftigere hallucinatorische Erregungen durchzumachen. Jetzt erscheint er durchaus als Paranoiker, ebenso wie er sich in der Anstalt als solchen zeigt, der zwar seine Wahnideen dissimulirt, dessen ganzes Benehmen und Handlungen aber, über deren Motive er sich nicht offen auslässt, seinen Geisteszustand verraten. — Ich möchte den Fall demgemäss auffassen als eine in Folge von Insolation nach kurzem Prodromalstadium entstandene Verwirrtheit, die nach mehr als einjähriger Dauer sich gelöst hat und in eine chronische Paranoia übergegangen ist.

Ziehen wir mit möglichst knappen Worten einen Schluss aus der Betrachtung unserer Fälle, so ist es der, dass Zustände von Verwirrtheit als Einleitung der chronischen Paranoia vorkommen können und in ihrem ganzen Verlaufe von Anbeginn an. Dass dieses Resultat kein neues ist und nur frühere Beobachtungen und Angaben bestätigt, gebe ich ohne weiteres zu. Wenn es mir doch nicht überflüssig erschien, eine Anzahl Krankengeschichten zum Beweise der Richtigkeit dieser Angaben mitzuteilen, so bestimmte mich hierzu nicht zum wenigsten der Umstand, dass neuerdings, insbesondere von Kräpelin und seiner Schule die Existenz intercurrirender Zustände von Amentia im Laufe der Paranoia bestritten wird, wie denn von Kräpelin noch viel weniger bei dem grundverschiedenen Charakter der akuten Amentia und der Paranoia ein Uebergang der ersteren in die letztere als

[1]) In einem von Cramer (Centralblatt für allg. Pathologie und pathol. Anatomie 1890. I. Bd. No. 6) beobachteten Falle verflossen von der Insolation bis zum Auftreten der Verwirrtheit 14 Tage.

möglich angesehen wird. Wären Fälle, wie wir sie beobachteten, so gar selten, so liesse es sich wenigstens vom praktischen Standpunkte aus rechtfertigen, ihnen keine Beachtung zu schenken. Man könnte ja sagen, dass ebenso wie ein bisher gesunder Mensch auch ein Paranoiker einmal an Amentia oder akuter Verwirrtheit erkranken könnte. Aber ich glaube, dass die Dinge nicht so liegen. Ich habe im Gegenteil die Ueberzeugung, dass, wenn auch nicht die Verwirrtheitszustände, wie sie die Einleitung der Paranoia darstellen, so doch wenigstens diejenigen, welche den Verlauf der Paranoia in allen Stadien unterbrechen können, durchaus nicht so selten sind und aus dem klinischen Bilde der Paranoia nicht ausgeschieden werden dürfen, wie dies Kräpelin thut, zumal ihre Sinnestäuschungen und verworrenen Wahnideen gar oft aus dem Material der Paranoia, den systematisirten Wahnideen und Sinnestäuschungen, gebildet sind. Sie können also, wie wiederholt gesagt und gezeigt, die fixen Wahnideen, selbst wenn dieselben durch den akuten Process incohärent geworden sind, bei sorgfältiger Beobachtung erkennen lassen. Ist die Incohärenz aber sehr erheblich, und sind die Hallucinationen massenhaft gehäuft, so können diese Zustände durchaus als akute Verwirrtheit imponiren. In differentialdiagnostischer Beziehung wird daher bei einem plötzlich verwirrt gewordenen Menschen, den man ohne genauere Kenntniss seines vorherigen Geisteszustandes zu sehen bekommt (am ehesten wird noch der praktische Arzt in diese Lage kommen), stets daran zu denken sein, ob man es nicht mit einer Exacerbation, einer Attaque einer Paranoia, welche schon vorher bestanden hat, zu thun hat. Selbst wenn aber eine genauere Anamnese zur Verfügung steht, wird der Arzt, der derartige Exacerbationen nicht kennt, leicht eine Paranoia, die bisher verborgen gehalten, unerkannt geblieben oder in der Entwicklung begriffen war, übersehen können. Andererseits wird die Kenntniss solcher Verwirrtheitszustände bei Paranoia zu sorgfältigerer Beobachtung veranlassen und gar oft auf die richtige Beurteilung des vorhergegangenen Zustandes, der eine beginnende oder dissimulirte oder verkannte Paranoia sein kann, hinleiten. Hiermit ergeben sich dann die weiteren Gesichtspunkte in prognostischer Beziehung. Dass die Folgen einer falschen Diagnose in sozialer, materieller und rechtlicher Beziehung schwerwiegende sein können, bedarf wohl keiner weiteren Ausführungen.

Verwechselt werden können übrigens mit der Verwirrtheit bei Paranoia noch eine Reihe anderer Zustände, die ihr unter Umständen sehr ähneln können. Ich erinnere an die diesbezüglichen Angaben von Fritsch, Meynert, v. Krafft-Ebing u. a. Sehr richtig hat sich Jolly[1]) dahin ausgesprochen, dass Zustände intensiver Verworrenheit mit Aufregung Episoden im Verlaufe aller möglichen Geisteskrankheiten darstellen können, und dass durch ontologische Auffassung dieses Symptoms der Verwirrtheit mit Aufregung einige Autoren dazu gekommen seien,

[1]) Jolly, Ueber das Vorkommen von Fettembolie bei aufgeregten Geisteskranken. Arch. f. Psych., Bd. XI, S. 201.

Zustände von Melancholie mit Aufregung, intensiver Manie, akut verlaufender Dementia paralytica, primärer Verrücktheit mit intercurrenter Verwirrtheit, epileptischen Delirien, Delirien nach akuten Krankheiten zusammenzuwerfen und das Krankheitsbild des Delirium acutum aufzustellen. Es geht hieraus hervor, wie schwierig mitunter die Differenzialdiagnose sein kann, wenn Verwirrtheit und Aufregung sehr gross sind. Auf die unterscheidenden Symptome der Verwirrtheitszustände bei diesen verschiedenen Krankheiten brauche ich wohl nicht weiter einzugehen. Sie sind in jedem Lehrbuch verzeichnet.

Was die Ursachen der intercurrirenden Verwirrtheit bei Paranoia anbetrifft, so scheint, wie wir es bei einzelnen unserer Fälle sahen, körperliche Erschöpfung eine Rolle zu spielen. Gemütsaffekte dürften wohl nur als Gelegenheitsursache in Betracht kommen. Wenn ich auch hier Vermutungen bezüglich der psychologischen Analyse der Zustände aussprechen darf, so scheinen mir, wie schon erwähnt, sehr häufig massenhafte Sinnestäuschungen die Incohärenz herbeizuführen, in andern Fällen wohl auch, wenngleich nur vorübergehend, primäre Affekte. In den Fällen aber, in welchen das Bewusstsein sehr erheblich gestört erscheint und die Unorientirtheit sehr hervortritt, ist die Incohärenz wohl als eine primäre, wie wir sie durch Ziehen kennen gelernt haben, aufzufassen.

Zum Schlusse fasse ich meine Betrachtungen dahin zusammen:

I. Die chronische Paranoia kann in allen ihren Stadien Zustände von Verwirrtheit bald mehr mit Aufregung, bald mehr mit Stupor einschliessen, die sich mehrfach wiederholen und verschwinden können, ohne den Gesammtzustand und den Verlauf der Grundkrankheit wesentlich zu beeinflussen: Erschöpfung scheint zur Entstehung derselben beizutragen.

II. Die Verwirrtheit kann so früh in der Paranoia auftreten, dass sie in akuter sich entwickelnden Fällen fast den Beginn der Krankheit darstellen kann. In einzelnen Fällen leitet sie wohl geradezu die Paranoia ein.

III. Die Verwirrtheitszustände, welche als Exacerbationen der Paranoia auftreten, sind zuweilen, was ihren Status quo anbetrifft, von der akuten Verwirrtheit nicht zu unterscheiden. Bei der Wichtigkeit einer richtigen Diagnose und Prognose kommt der Kenntniss derartiger Zustände, die nicht ganz selten sind, praktische Bedeutung zu.

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, den Herren Geh. Med.-Rat Prof. Meyer und Hofrat Prof. Binswanger meinen ergebensten Dank für die freundliche Ueberlassung des Materials auszusprechen. Ebenso fühle ich mich Herrn Privatdocenten Cramer für seine liebenswürdige Unterstützung zu lebhaftem Danke verpflichtet.

Beiträge zur Kenntniss des Markfasergehaltes der Grosshirnrinde bei Idioten mit vergleichenden Rindenmessungen.

Von

Dr. TH. KAES,

Hamburg, Friedrichsberg.

(Schluss.)

B. Medianfläche.

Durchschnittsmasse der ganzen Rinde und der einzelnen Schichten in Millimetern.

Siehe Tabelle 6, S. 280.

C. Unterfläche.

Durchschnittsmasse der ganzen Rinde und der einzelnen Schichten in Millimetern.

Siehe Tabelle 7, S. 280.

Für die Median- und Unterfläche gilt im ganzen Grossen dasselbe, was bei der Convexität gesagt worden ist. Fassen wir zunächst das Verhältniss der drei Flächen in Bezug auf ihre allgemeine Rindenbreite ins Auge, so betrug dasselbe auf der Windungskuppe, wenn wir die Convexität als festen Vergleichspunkt annehmen, für den Durchschnitt von 7 Erwachsenen 1 : 0,96 : 0,96, beim $1^1/_4$ jährigen Kinde 1 : 0,95 : 1,01, bei unserer Zwergin 1 : 0,85 : 0,83. Das gleiche Verhältniss für die seitliche Breite war beim Durchschnitt der Erwachsenen 1 : 0,94 : 0,99, beim Kinde 1 : 1,02 : 0,99, bei der Zwergin dagegen 1 : 0,95 : 0,86. Das Verhältniss für die Breite im Windungsthale berechnet sich für den Durchschnitt der Erwachsenen auf 1 : 0,95 : 0,92, für das Kind 1 : 0,99 : 0.94, für die Zwergin 1 : 0,84 : 0,85. Das Resultat obiger Berechnung ist, dass zwar bei allen 3 Gruppen mit wenigen Ausnahmen die Rindenbreite auf der Windungskuppe am grössten, im Windungsthal am kleinsten ist, während die seitliche Breite zwischen beiden die Mitte hält, dass jedoch beim

Tabelle 6.

	Makrocephalische Zwergin, 25 Jahre alt			Männl. Kind von 1¼ Jahren			Erwachsene Männer im Alter von							Durchschnitt von 7 Erwachsenen
	Links	Rechts	Durchschnitt	Links	Rechts	Durchschnitt	18	38	41	42	45	45	53	
Ganze Breite auf der Windungskuppe	5,65	4,8	5,22	6,44	5,98	6,21	3,57	3,86	5,51	5,14	5,19	5,13	5,05	4,77
Ganze Breite seitlich	4,4/4,7	4,5/4,9	4,6	5,18	4,86	5,02	2,53	2,97	4,42	4,51	4,64	4,12	4,03	3,88
Ganze Breite im Windungsthale	3,67	3,6	3,63	4,35	4,27	4,31	2,6	2,86	4,52	3,76	4,12	3,72	3,78	3,62
Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung	3,36	2,89	3,12	2,78	2,77	2,77	2,63	2,8	4,16	4,19	2,99	3,28	4,07	3,3
Zonale Schicht auf der Windungshöhe	0,29	0,22	0,25	0,4	0,26	0,33	0,27	0,2	0,29	0,28	0,29	0,23	0,29	0,27
Zellarme Schicht	0,59	0,6	0,59	0,67	0,65	0,66	0,54	0,54	0,62	0,54	0,54	0,54	0,48	0,54
II.—III. Schicht auf der Windungshöhe	2,71	2,54	2,62	4,23	3,94	4,08	1,6	1,76	2,69	2,26	2,43	2,37	2,38	2,21
Baillarger'scher Streifen	0,3	—	0,3	Spur	Spur	—	0,85	0,67	0,45	0,64	0,85	0,42	0,51	0,62
Gennari'scher Streifen	0,42	0,46	0,44	0,4	0,8	0,35	0,33	0,45	0,41	0,55	0,48	0,42	0,7	0,47
Aeussere Association auf der Windungshöhe	2,9	2,72	2,81	2,25	2,01	2,13	1,9	2,03	2,82	2,85	2,86	2,76	2,64	2,55
Zonale Schicht im Windungsthale	0,78	—	0,78	1,0	0,8	0,9	0,7	0,72	0,74	0,63	0,89	0,63	0,78	0,72

Tabelle 7.

Ganze Breite auf der Windungskuppe	5,06	5,03	5,04	6,66	6,56	6,61	3,43	3,88	5,43	4,99	5,27	5,25	5,14	4,77
Ganze Breite seitlich	4,0/4,5	4,1/4,4	4,25	5,07	4,68	4,87	2,74	2,94	5,02	4,36	4,35	4,25	4,51	4,02
Ganze Breite im Windungsthale	3,7	3,6	3,65	4,09	4,08	4,08	2,43	2,6	4,51	3,49	4,01	3,77	3,89	3,52
Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung	4,9	3,0	3,9	2,53	2,41	2,47	2,37	3,0	4,34	3,47	2,56	3,42	3,73	3,27
Zonale Schicht auf der Windungshöhe	0,24	0,5	0,37	0,3	Spur	0,3	0,23	0,26	0,26	0,26	0,26	0,2	0,23	0,24
Zellarme Schicht	0,55	0,5	0,52	0,71	0,68	0,69	0,7	0,57	0,61	0,45	0,54	0,55	0,48	0,53
II.—III. Schicht auf der Windungshöhe	2,37	2,7	2,53	4,45	4,36	4,4	1,7	1,7	2,41	2,2	2,56	2,54	2,38	2,21
Baillarger'scher Streifen	0,35	0,4	0,37	Spur	Spur	—	0,8	0,62	0,44	0,61	0,77	0,43	0,49	0,59
Gennari'scher Streifen	0,45	0,36	0,4	0,32	0,28	0,3	0,4	0,35	0,36	0,47	0,59	0,34	0,47	0,42
Aeussere Association auf der Windungshöhe	2,7	2,4	2,55	2,15	2,19	2,17	1,8	2,17	3,03	2,8	2,81	2,77	2,75	2,59
Zonale Schicht im Windungsthale	0,8	0,9	0,85	Spur	Spur	Spur	0,64	0,58	0,7	0,5	1,06	0,55	0,55	0,66

Durchschnitt der Erwachsenen und beim Kinde die Verhältnisszahlen dieser drei Breiten für die drei Ebenen der Windungsoberflächen nicht so schroff auseinanderrücken, wie dies bei unserer Zwergin der Fall ist.

Was die Breite der Markleiste vor der Radiärausstrahlung betrifft, so ist das Verhältniss der 3 Flächen zu einander beim Durchschnitt der 7 Erwachsenen 1 : 0,89 : 0,73, beim Kinde 1 : 1,01 : 0,904, bei der Zwergin 1 : 0,93 : 1,16, hier trifft es sich, dass die relativ grösste Breite beim Durchschnitt der Erwachsenen der Convexität, beim Kinde der Medianfläche, bei der Zwergin der Unterfläche zufällt. Aus diesem einseitigen Befunde schliessen zu wollen, dass bei der Zwergin die in die Basalwindungen einstrahlende Sinnes- und Associationsleitung gegenüber anderen Windungsbezirken mächtiger entwickelt ist, halte ich nicht für berechtigt.

Vergleichen wir die Breite der zellarmen Schicht (stratum zonale Köllicker) nach den absoluten Zahlen, so ist das Verhältniss beim Durchschnitt der Erwachsenen 0,59 : 0,54 : 0,53, beim Kinde 0,71 : 0,66 : 0,69, bei der Zwergin 0,61 : 0,59 : 0,52, die für die Zwergin gefundenen Zahlen besitzen grosse Aehnlichkeit mit dem für den Erwachsenen gefundenen Verhältniss, in beiden Fällen ist die Schicht weniger breit als beim 1¼jährigen Kinde.

Von den einzelnen Faserschichten kann die zonale übergangen werden, da es sich hier meist nur um Spuren handelt, ein sicherer Massstab daher fehlt. Aehnlich liegen die Verhältnisse beim Baillarger'schen Streifen, während für den Gennari im Hinterhaupt sowohl beim Erwachsenen als beim Kinde und bei der Zwergin auf allen 3 Flächen nur ganz unerhebliche Breitendifferenzen bestehen. Für die II.—III. Meynert'sche Schicht (Edinger's superradiäres Faserwerk) ergiebt sich beim Durchschnitt der Erwachsenen das Verhältniss von 1 : 0,97 : 0,97, beim Kinde von 1 : 0,99 : 1,07, bei der Zwergin von 1 : 0,98 : 0,94, es ist somit bei der Zwergin das ziemlich gleichmässige Verhältniss der 3 Flächen zu einander am wenigsten ausgesprochen. Aehnlich liegt die Sache beim interradiären Flechtswerk Edingers (Baillarger und äussere Association), hier ist das Verhältniss beim Durchschnitt der Erwachsenen 1 : 0,91 : 0,96, beim Kinde 1 : 0,88 : 0,904, bei der Zwergin 1 : 0,86 : 0,76; auch hier zeigen die für die Zwergin gefundenen Werthe die grösste Differenz der 3 Gruppen.

Tabelle 8.

Durchschnittsmasse der ganzen Rinde und der einzelnen Schichten in Millimetern für einzelne grössere Windungsbezirke der Konvexität.

Wenn wir schliesslich noch die Maassunterschiede grösserer Bezirke der Konvexitäten beider Hemisphären in ihren Durchschnittswerthen den beim Kinde und bei einer Reihe von Erwachsenen gefundenen gegenüberstellen, so kommen wir zu dem Resultate, dass die Durchschnittswerthe der Zwergin viel mehr

Tabelle 8.

	Hinterhaupt						Centralgegend					
	Zwergin		Kind		*		Zwergin		Kind		*	
	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.
Ganze Breite auf der Windungskuppe	5,0	6.2	6.33	5.94	4.46	4.76	5,9	5.7	5.85	6,75	5,21	4.72
Ganze Breite seitlich	3,5	4.4	5,18	4.23	3,73	3.91	4.1	4.1	4.5	5.62	4.8	4.7
	4,1	5.1					5.8	4,8				
Ganze Breite im Windungsthale	3.8	4.0	4.1	4.16	3,22	3.46	4,6	4.0	3.95	3.6	3.76	4.1
Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahl.	2,4	3.7	2.53	2.57	2.68	3.06	4,8	2.7	2,45	4.45	4.99	4.98
Zonale Schicht auf der Windungshöhe	0,19	0,16	—	—	0,14	0,13	0.86	0.2	—	0.22	0,25	0.21
Zellarme Schicht	0,59	0.55	0.68	0.7	0,48	0.46	0,66	0.53	0.7	0.72	0,48	0.53
II.—III. Schicht auf der Windungshöhe	2,7	2.7	3.96	3.73	2,1	2.22	2.58	2.3	3.27	3.9	2.21	2.46
Baillarger'scher Streifen	—	—	—	—	—	—	0.36	0.46	0,4	—	0,6	0.72
Gennari'scher Streifen	0.45	0,4	—	—	0.49	0.42	—	—	—	—	—	—
Aeussere Association auf der Windungshöhe	2,9	3.6	2.88	2.22	2.87	2.59	3.35	3.4	2.57	2.85	3.02	3.01
Zonale Schicht im Windungsthale	0,4	0,47	—	—	0.42	0.46	0.76	—	—	—	0,79	0.71

* Durchschnitt aus 5 Gehirnen

den beim Kinde als den beim Erwachsenen gefundenen ähneln mit Ausnahme der Breite des Markkeils. Bei allen 3 Gruppen stellt sich das Hinterhaupt als der schmalste, die Stirn- und Scheitelgegend als der breiteste Rindenbezirk dar. Was beim Kinde zutraf, dass die rechte Hemisphäre fast durchweg kleinere Breitenmaasse zeigte, als die linke, finden wir bei der Zwergin nur in der Central- und Scheitelgegend bestätigt, während die übrigen 3 Bezirke links kleinere Maasse aufweisen, was für eine vorgeschrittenere Entwicklung der linken Hemisphäre spricht. Hier nochmals auf eine Detailvergleichung der einzelnen Schichten einzugehen, möchte ich unterlassen.

Ich gehe nun daran, die verschiedenen Rindenbezirke und deren einzelne Schichten auf ihren Gehalt an markhaltigen Nervenfasern zu prüfen.

In den nun folgenden Tabellen sind die für das $1\frac{1}{4}$jährige Kind berechneten Zahlen zum Vergleiche beigegeben.

Bei der Betrachtung der Tabelle sieht man auf den ersten Blick, dass beim Kinde die faserärmeren, bei der Zwergin die faserreicheren Bezirke in der Ueberzahl sind, dabei ist jedoch zu bedenken, dass beim $1\frac{1}{4}$jährigen Kinde die zonalen Fasern dermassen gleichmässig und geschlossen vorzusprossen scheinen, dass bei einem Kinde im Alter von 2 Jahren voraussichtlich kaum mehr Bezirke existiren werden, in denen die zonalen Fasern

Tabelle 8.

Schläfengegend						Scheitelgegend						Stirngegend					
Zwergin		Kind		*		Zwergin		Kind		*		Zwergin		Kind		*	
L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.
5,6	6,6	7,0	6,47	5,77	5,76	6,0	5,5	6,66	6,23	5,06	5,39	6,18	6,3	7,12	6,89	4,95	5,32
4,8	5,3	5,23	4,99	5,02	4,76	4,5	4,7	5,33	5,01	4,28	4,64	4,3	4,8	4,59	4,69	4,35	4,46
5,4	6,4					5,3	5,5					5,2	5,4				
4,1	4,4	4,1	4,43	4,49	4,3	3,6	4,1	4,94	4,6	3,94	4,23	4,1	4,2	4,16	4,83	4,14	3,99
2,5	3,2	2,94	2,09	4,65	4,1	4,0	3,1	2,72	2,67	3,55	4,0	3,5	3,5	2,58	2,86	3,79	4,22
0,27	0,22	—	—	0,29	0,23	0,15	0,18	—	0,3	0,16	0,17	0,27	0,31	—	—	0,23	0,26
0,6	0,65	0,74	0,68	0,53	0,57	0,6	0,59	0,72	0,72	0,52	0,53	0,69	0,62	0,78	0,7	0,56	0,56
2,6	3,0	5,13	4,23	2,64	2,63	2,6	2,5	4,38	4,12	2,34	2,45	2,9	2,8	4,76	4,56	2,44	2,45
—	—	—	—	0,52	0,62	—	0,5	—	—	0,51	0,48	0,42	0,4	—	—	0,59	0,56
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2,9	3,7	1,84	2,24	3,02	3,12	3,3	3,0	2,27	2,1	2,8	2,97	3,2	3,5	2,88	2,82	2,88	3,0
0,6	1,0	—	—	0,61	0,77	0,8	0,9	—	—	0,8	0,77	0,64	0,63	—	—	0,84	0,72

von erwachsenen Männern.

Tabelle 9.

Zonale Fasern	Fehlen		Erste Spuren		Stärkere Spuren		Beginnende Schichtung		Schrägfasern	
	Z.	K.	Z.	K.	Z.	K.	Z.	K.	Z.	K.
Convexität rechts	10,2	56,0	40,6	28,3	24,5	15,1	32,6	—	6,1	—
Convexität links	—	56,0	36,0	28,3	27,5	15,1	32,5	—	10,0	—
Medianfläche rechts	7,1	45,9	50,0	37,8	10,7	16,2	32,1	—	—	—
Medianfläche links	3,6	51,3	50,0	32,4	21,4	16,2	25,0	—	—	—
Unterfläche rechts	10,0	69,9	25,0	21,2	35,0	—	30,0	9,09	5,0	—
Unterfläche links	—	75,7	55,0	18,1	35,0	6,6	10,0	—	—	—

absolut fehlen, während hingegen unsere 25jährige Zwergin noch eine Reihe derartiger Bezirke aufweist.

Fast überall handelt es sich um die primäre Anlage der Fasern, die dicken Fasern der sekundären Ingebrauchnahme finden sich in beiden Gehirnen nur sehr vereinzelt. Zu bemerken wäre noch, dass, wenn man jene Gegend bezeichnen wollte, die bei der Zwergin am besten mit zonalen Fasern versorgt ist, man etwa die Median- und Unterfläche rechts heranziehen könnte.

Was die Fasern der II.—III. Schicht betrifft, so ist beim Kinde, wie bei der Zwergin noch der weitaus grösste Theil der Windungen faserlos, die zarten Fasern der primären Anlage trifft

Tabelle 10.

Fasern in der II. bis III. Meynert-schen Schicht	Fehlen		Erste Spuren		Stärkere Spuren		Spuren von dickeren Fasern	
	Z.	K.	Z.	K.	Z.	K.	Z.	K.
Convexität rechts	83,3	83,1	16.6	16.9	—	—	14,2	—
Convexität links	70.0	88.1	22,5	11.9	7,5	4	5.0	—
Medianfläche rechts	82,1	91,9	17.8	8.1	—	—	3,5	—
Medianfläche links	82,1	91,9	17.8	8,1	—	—	—	—
Unterfläche rechts	95,2	100,0	4.7	—	—	—	—	—
Unterfläche links	95,0	100,0	5,0	—	—	—	—	—

man in ihren ersten Spuren auf allen 3 Flächen, stärkere Spuren finden sich nur auf der linken Convexität, während die ersten dickeren Fasern der secundären Ingebrauchnahme auf den beiden Convexitäten und auf der rechten Medianfläche nachgewiesen werden konnten.

Auch in dieser Schicht zeigt sich die Zwergin dem $1^1/_4$ jährigen Kinde an Faserreichthum überlegen, doch ist der Vorsprung ein so geringer, dass er von dem normalen 2jährigen Kinde unter allen Umständen überflügelt sein wird.

Tabelle 11.

Baillarger'scher und Gennari'scher Streifen zusammengenommen	Fehlen		Angedeutet		Leidlich vortretend		Auftreten von dickeren Fasern	
	Z.	K.	Z.	K.	Z.	K.	Z.	K.
Convexität rechts	2,0	64,1	44.9	9.4	53,0	26.4	8.1	—
Convexität links	12,5	66.0	32.5	11.3	55.0	22.6	7,5	—
Medianfläche rechts	17,8	59.4	50.0	8,1	32.1	32,4	10.7	—
Medianfläche links	21.4	56,7	35,7	13,5	42.8	29,7	14,3	—
Unterfläche rechts	40,0	57,7	25,0	21,1	35,0	21,2	10,0	—
Unterfläche links	15.0	72,7	50.0	9.09	35,0	18,1	10,0	—

In Bezug auf das Vortreten des äusseren Baillarger'schen resp. Gennari'schen Streifen weicht unsere Zwergin von dem Kinde weit ab, wir finden einen primären Entwicklungsgrad, der beim normalen Menschen den Jünglingsjahren (etwa 15—25) entsprechen dürfte, dass die Entwicklung dieser Schicht bei der Zwergin gleichwohl als eine gehemmte zu betrachten ist, zeigt die geringe Anzahl von in Gebrauch genommenen dickeren Fasern. Als zurückgebliebenste Fläche kann man die rechte Unterfläche betrachten.

Die äussere Meynert'sche Associationsschicht ist schon beim Kinde in vorgeschrittener Entwicklung begriffen, was sich bei der Zwergin noch deutlicher ausspricht, immerhin finden sich

Tabelle 12.

Aeussere Meynert'sche Associationsschicht	Fehlend oder erste Spur		Stärkere Spuren		Erste Schichtung		Stärkere Schichtung		Secundär in Gebrauch genommen	
	Z.	K.	Z.	K.	Z.	K.	Z.	K.	Z.	K.
Convexität rechts	12,4	1,8	28.7	7,5	57,1	56.6	12,4	33,9	61,2	—
Convexität links	5,0	5.6	10,0	3.7	60,0	62,0	25,0	28,3	55,0	—
Medianfläche rechts	3,5	16.2	17.8	18.9	71,4	43,2	7.0	21.6	67,8	—
Medianfläche links	3.7	13.5	22.2	27.6	70,3	35.1	3,7	24.3	44.4	—
Unterfläche rechts	9,5	24,2	9,5	15.1	71,4	45,4	9,5	15.1	47,0	—
Unterfläche links	—	15.1	15.0	21,0	80,0	54.4	5,0	9,09	35.0	—

auch bei letzterer Bezirke, die noch kaum an die kindliche Entwicklung heranreichen, ja selbst hinter dieser zurückbleiben, was sich namentlich bei Rubrik 4 der stärkeren primären Schichtung ausspricht. Ausgesprochen überlegen ist die Zwergin dem Kinde bei den dickeren „secundär in Gebrauch genommenen" Fasern, die wir auf allen 3 Flächen beider Convexitäten in fast der Hälfte der Bezirke antreffen, während sie beim Kinde nur sehr sporadisch zu finden sind.

Tabelle 13.

Eigentliche Meynert'sche Fasern fibrae arenatae Eding	Fehlen		Zweifelhaft		Heben sich gut ab		Markant vortretend	
	Z.	K.	Z.	K.	Z.	K.	Z.	K.
Convexität rechts	65,3	11.3	16,3	1,8	18,3	77.3	—	9,4
Convexität links	70,0	7.5	15,0	26,4	15,0	62,2	—	3.7
Medianfläche rechts	60,7	13.5	25,0	16.2	14,3	62.1	—	8,1
Medianfläche links	57,1	21,6	17.8	29,7	25,0	42.2	—	5,4
Unterfläche rechts	40,0	6,06	35,0	27,9	25,0	62,6	—	3,03
Unterfläche links	60,0	9,09	25,0	36,3	15.0	51.5	—	3,03

Bei dieser Schicht ist die Zwergin dem Kinde bedeutend unterlegen, bei jener finden wir das Gros der Prozente bei den fehlenden Fasern, bei diesem bei dem sich gut abhebenden Streifen. Andrerseits unterscheidet sich die Zwergin von dem gleichaltrigen Erwachsenen, bei dem sich diese Schicht mit wenig Ausnahmen der Bezirke der systematischen Beobachtung entzieht, da sich die Fasern von dem entwickelten Projectionssysteme nicht mehr scharf genug abheben.

Auch hier zeigt sich eine grosse Aehnlichkeit beim Vergleiche beider Gehirne, immerhin ist die Zwergin dem Kinde bei der Formation, die ich als den „derben Filz" bezeichnete, überlegen. Was den Uebergang von geschichteten Fasern aus der äusseren Meynert'schen Associationsschicht in das ober-

Tabelle 14.

Filz im oberflächlichen Marklager	Fasern zart und dürftig		Reicher und dicker		Dickere vorherrschend		F. aus äuss. Association setzen sich in Filz fort	
	Z.	K.	Z.	K.	Z.	K.	Z.	K.
Convexität rechts	36.7	37,6	63.2	50.8	36.7	11,3	24.0	—
Convexität links	27,5	38.9	72,5	54.6	87.5	11.3	12,5	—
Medianfläche rechts	58,5	51.3	46.4	43,2	78.5	5,4	21,3	—
Medianfläche links	35,7	62.1	64,2	35.1	50.0	2.7	18,4	—
Unterfläche rechts	52,4	45.4	47.6	51,4	42.8	3.03	—	—
Unterfläche links	20.0	75.6	80.0	21.2	85.0	3.03	35.6	—

flächliche Marklager betrifft, so ist zu betonen, dass diese Formation sich mit Ausnahme der rechten Unterfläche auf allen übrigen Flächen vorfand, also keineswegs nur in der Scheitelgegend beider Convexitäten, wie ich nach früheren Beobachtungen annehmen musste.

Tabelle 15.

Durchschnittszahl der Projectionsbüschel in 1 mm	Convexität		Medianfläche		Unterfläche	
	Links	Rechts	Links	Rechts	Links	Rechts
Männl. Kind. $1^1/_4$ J. alt Makroceph. Zwergin. ca.	21.3	21,8	17,1	15.7	18.5	19,4
$25^3/_4$ J. alt	18.0	18.4	19.0	19,0	20,3	18.0
Hindu. 40 J. alt	19.1	17.6	18,0	18,5	21.0	20,3
Chinese. ca. 40 J. alt	18,5	17.7	17,5	17,3	18,9	18,0
Deutscher, 41 J. alt	19.1	15,3	16.1	13,9	17,1	15.4
Deutscher. 45 J. alt	15.4	16.4	20.6	18.6	20,2	19,8

Vergleicht man obige Tabelle, so findet man zunächst keine frappanten Unterschiede, bei näherem Zusehen aber entdeckt man, dass zwischen Zwergin und den beiden Asiaten insofern eine gewisse Verwandschaft besteht, als bei ihnen sämmtliche Durchschnittswerthe enge zusammenrücken, während die der 3 Deutschen einen breiteren Spielraum für sich beanspruchen.

Was endlich die Mächtigkeit der einzelnen Faserbündel der Radiärausstrahlung betrifft, so herrscht bei unserer Zwergin eine gewisse Monotonive. Auf der Convexität rechts sind die Bündel wenig entwickelt bei 83,6 %, gut aufgesplittert bei 16,3, secundär in Gebrauch genommen bei 18,3, links sind die gleichen Zahlen 62,5, 37,5 und 15,0. Auf der Medianfläche rechts Bündel wenig entwickelt 71,4, gut aufgesplittert 28,6, secundär in Gebrauch genommen 25,0; links sind die Zahlen 60,2 (davon rudimentär 7,4), 32,2 und 14,8. Auf der Unterfläche rechts Bündel wenig entwickelt 66,6, davon rudimentär 14,3, gut aufgesplittert 19,0,

sekundär in Gebrauch genommen 14,3; links sind die Zahlen 65,0 (davon rudimentär 15,0), 20,0 und 10,0.

Wenn ich nunmehr zur Anordnung der markhaltigen Nervenfasern übergehe und wir zunächst die Radiärzüge und deren Ausstrahlungsbündel ins Auge fassen, so fällt sofort der Umstand ins Auge, dass diese Züge in 2 Typen zerfallen, die eine Reihe ist sehr kurz, zart, wenig aufgesplittert und nur wenig über den Markrand hinaustretend, auf der anderen Seite finden wir kräftigere Faserbündel, die einerseits schon in der Tiefe des Marks durch kräftige Markumhüllung vortreten und die andrerseits bis an die äussere Grenze des Baillarger'schen Streifens vorrücken, im Hinterhaupte sogar über diesen hinaustreten. Wie zu erwarten ist, gehören diese kräftigeren Radiärzüge auf der Convexität der hinteren Stirn-, Central- und Hinterhauptsgegend an, während vordere Stirne, Schläfe und Scheitel sich dem weniger entwickelten Typus anreihen, auf der Medianfläche treten die dem Gyr. fornicatus anliegenden Stirnparthieen kräftiger vor, auf der Unterfläche zeigt selbst die vordere Stirngegend ein entschlosseneres Wachsthum, sonst treten auf beiden Flächen nur mehr die Hinterhauptsbezirke entschiedener vor. Eine Erscheinung, die schon beim $1\frac{1}{4}$ jährigen Kinde auffiel, tritt uns auch bei unserer Zwergin wieder entgegen, sie besteht darin, dass einzelne Radiärfaserbündel beim geschlossenen Aufstieg im oberflächlichen Marklager durch kräftige Verdickung ihrer Markhülle — bedingt durch die Ingebrauchnahme — besonders prägnant vortreten. Mannigfach lässt sich auch, wie beim Kinde, die Kreuzung der Meynert'schen eigentlichen Bogenfasern mit dem vom tiefen Mark herkommenden Projections- oder Radiärzügen beobachten oder man sieht, dass geschlossene Projectionszüge kurz vor der Ausstrahlung an einer oder zwei Seiten von mehr oder minder kräftigen Bogenzügen Meynert's flankirt sind, was gleichfalls schon beim Kinde zu constatiren war.

Was den sog. Filz betrifft, so schildert Köllicker[1]) denselben folgendermassen: „Im Innern der weissen Substanz der Windungen sind die verschiedenen Fasersysteme, die die Rinde darbietet, vor allem die Projectionsfasern und die tangential verlaufenden tiefen Fasern noch lange Zeit in inniger Durchflechtung und bilden einen unentwirrbaren „Filz" (Forel), der vor allem aus radiären und die radiären Elemente rechtwinklich schneidenden Fasern von verschiedenen Kalibern besteht, zwischen welchen Elementen auch eine Unzahl feinster in allen Richtungen schief verlaufender Fäserchen besteht. Von diesem Filz der Marksubstanz geben Flächenschnitte derselben vorzügliche Anschauungen und betone ich vor allem die auffallende Erscheinung, dass in diesem Geflechte starke, transversal in den verschiedensten Richtungen sich kreuzende, einzeln oder zu kleinen Bündeln vereinte, lang dahinziehende Elemente eine Hauptrolle spielen." Bei unserem Gehirne finden sich in den meisten Bezirken nur

[1]) Handbuch der Gewebelehre. Band II S. 690.

kurze, zarte Fäserchen, doch finden sich jedenfalls zahlreicher als beim $1^1/_4$ jährigen Kinde zahlreiche Bezirke mit dicken, langen, kreuz- und querverlaufenden Fasern, die Formation, welche ich in der Detailbeschreibung den „derben Filz" nannte. Ganz besonders fesselt uns schliesslich jene Bildung, bei der sich geschichtete zarte Fasern aus dem interradiärem Flechtwerk (äussere Meynert'sche Association) in der gleichen gedrängten Schichtung, wie sie in der inneren Rinde angetroffen wurden, eine beträchtliche Strecke weit in das oberflächliche Marklager hinein sich verfolgen lassen.

In Bezug auf die eigentlichen Meynert'schen Bogenfasern habe ich bereits bei der Beschreibung des Kindergehirnes (l. c. S. 649) ausgeführt, dass diese Schicht bei der Anlage und Entwicklung des Associationsfasersystemes der Rinde eine hervorragende und typische Rolle spielt insofern, als sie allen übrigen Associationsschichten der Rinde, ja selbst der Projectionsausstrahlung in der Markumhüllung ihrer Fasern vorauseilt. Bei unserer Idiotin treffen wir diese Schicht in einem Entwicklungszustand, der, wie die Tabelle 13 zeigt, hinter der eines normalen $1^1/_4$ jährigen Kindes noch zurückzubleiben scheint, aus diesem Grunde hat man Gelegenheit wie beim Kinde so bei der Zwergin die Entwicklung dieser Schicht in ihren verschiedenen Formen und Graden kennen zu lernen. Die äussere Meynert'sche Association wird ebenso wie beim Kinde in verschiedenen Entwicklungsgraden angetroffen, man sieht fürs erste nur vereinzelte Fasern, die man am besten mit einem leichten Hinausrücken der eigentlichen Meynert'schen Bogenfasern über den Markrand identificirt, dann nimmt die primäre Schichtung einen bandartigen Charakter, welches Band bis an den Baillarger heranreicht und die Projectionsausstrahlung innerhalb dieser umkreist. In dieses Band sind die dickeren Fasern der secundären Ingebrauchnahme erst vereinzelt, dann reicher eingeschossen, diese dickeren Fasern verlaufen meist in tangentialer, aber auch in transversaler Richtung. Wie schon aus Tabelle 12 ersichtlich ist, scheint diese Schicht über die Entwicklungsstufe des $1^1/_4$ jährigen Kindes weniger in Bezug auf die primäre Anlage, als vielmehr die secundäre Ingebrauchnahme, die sich durch die grössere Anzahl dickerer Fasern documentirt, bereits hinausgetreten zu sein. Doch kommt es nirgends zu dem Versuch einer tangentialen Schichtung der dickeren Fasern, die beim normalen Erwachsenen regelmässig beobachtet wird.

Was den Baillarger'schen und Gennari'schen Streifen betrifft, so finden sie sich bei unserer Zwergin bedeutend häufiger, selbst gedoppelt, während sie beim Kinde nur selten zu constatiren waren, namentlich tritt im Hinterhaupte der graue Schleier, der die Schicht begleitet, schon markanter vor, dickere, längere Fasern sind nur spärlich und selten nachzuweisen. Die Ansicht von Edinger, dass der Gennari'sche Streifen ganz von Seitenzweigen aus Pyramydenzellenachsencylindern gebildet wird, kann hingenommen werden, doch mit der Bemerkung, dass ausser-

dem schon beim Kinde, stärker beim Erwachsenen, in Spuren selbst bei unserer Zwergin, geschichtete lange Associationsfasern angetroffen werden. Bei der Zwergin fanden sich sodann Stellen, an denen statt der Streifen eine starke Chromophilie der Ganglienzellen in die Augen fällt, so dass man makroskopisch die Lage und den Verlauf des Streifens als braunen, dünnen Strang an den Schnitten zu verfolgen vermag.

Die zonalen Fasern bleiben durchweg auf einer kindlichen Stufe, meist findet man nur Spuren der ersten Anlage, nur in relativ wenigen Bezirken zeigt sich eine zarte Schichtung der Fasern, dickere Fasern finden sich fast gar nicht, auch Schrägstellung und Knäuelung der Fasern wurde nur selten beobachtet. Die Breite der Schicht ist, wie sich aus den Tabellen ersehen lässt, etwas erheblicher als beim Kinde. Auch die II—III. Meynert'sche Schicht wird nur in den ersten Graden der primären Anlage angetroffen, die weitaus meisten Bezirke bleiben faserfrei, die erste Andeutung einer primären Schichtung und vereinzelter dickerer Fasern, scheint ausschliesslich an die Bezirke des Hinterhauptes gebunden zu sein und an die motorische Region.

Der zweite Fall betrifft das Klempnerkind Emmy Denker aus Hamburg. Dr. Buchholz hat das damals 18 Monate alte Kind im Hamburger ärztlichen Verein in der Sitzung vom 3. Juli 1894 vorgestellt. Nach einem Referat aus der deutschen medicinischen Wochenschrift (1895 Vereinsbeilage 14. S. 95) stammt das Kind von einem epileptischen Vater. Die Geburt war durch abnorme Lage sehr schwer geworden, der Kopf ist exquisit mikrocephal, der übrige Körper ist im Wachsthum nicht zurückgeblieben. Jede Spur von Intelligenz fehlt; auch die Funktionen der Sinnesorgane sind sehr defect, Gehör und Geruch scheinen völlig zu fehlen, das Sehvermögen ist jedenfalls sehr stark herabgesetzt, die Hautsensibilität sehr stumpf, nur der Geschmack ist ganz gut. Das Kind wackelt mit dem Kopfe, als ob er ihm zu schwer sei, streckt häufig die Zunge heraus. Daumen, Zeige- und Mittelfinger werden eingeschlagen gehalten. Am ganzen Körper fällt eine gewisse Steifigkeit auf. Kein Gehvermögen. Sehr lebhafte Reflexe, Fussklonus.

Am 25. Juli 1894 erfolgt die Aufnahme im Vereinshospital (Dr. Nonne) zwecks Vornahme einer Schädeltrepanation.

Anamnese: Ausserehelichtes Kind (Frühgeburt im 8. Monat, Erstgeburt). Mutter stets gesund, keine hereditäre tuberculöse oder neuropathische Belastung, kein Abort, während der Gravidität schwere Cholera. Ein Bruder des Vaters an Stumpfsinn leidend, Vater selbst früher skrophulös.

Kind selbst hat 6 Monate alt Brechdurchfall gehabt, ein Jahr alt zweimal Pneumonie überstanden. Bisher gänzliches Unvermögen zu sprechen (schreit mit lauter Stimme) und zu gehen.

Linke Hemisphäre. Tabelle 16. Rechte Hemisphäre.

Serien-nummer	Ganze Breite a. d. Windungshöhe	Ganze Breite seitlich	Ganze Breite im Windungsthale	Projectionsbr. v. d. Ausstrahlung	Zahl d. Projectionshdl. i. 1 mm	Aeusserst. faserloser Streifen	Zonale Schicht	Zellarme Schicht	II. u. III. Schicht	Baillarger resp. Gennari	Aeussere Associationsschicht	Zonale Schicht im Windungsthale	Serien-nummer	Ganze Breite a. d. Windungshöhe	Ganze Breite seitlich	Ganze Breite im Windungsthale	Projectionsbr. v. d. Ausstrahlung	Zahl d. Projectionshdl. i. 1 mm	Aeusserst. faserloser Streifen	Zonale Schicht	Zellarme Schicht	II. u. III. Schicht	Baillarger resp. Gennari	Aeussere Associationsschicht	Zonale Schicht im Windungsthale
3-4	—	3,4 4,1	3,6	2,0	21	0,4	0,2	0,8	—	—	—	0,9	4	5.9	3.4 3.9	4.0	1,3 1.9	—	0.2	0.2	0,8	—	—	—	3.2
5-6	4,2 4,5	3.6	2,8 4,5	1,6 1,8	—	0,4	0,2 0,42	0,8	3,6	—	0,9 0,6	0,8 3,0	5	5,4	3.4 4.4	4,0	1.4	15	0.3	0,2	0,8	—	—	—	—
7-8	5.0 5.2	3,6 4,5	4,0	1,6	20	0,42	0,2 0,6 1,0	0,9	1,8 2,5	Spur	2,5 1,5	3.0	6	6.5	4.5	4.0	1.0	—	0.3	0,2	0,8	3,0	—	3,5	—
11-12	5,6	3,5 6,0	5,4	1,4	19	0,3	0,45	0,9	1,8	-	1,5	1,8 2,4	8	5.6	3.6 3.7	4,2	1.3	14	0.3	0.4	0.8	—	—	—	1,0
15-16	5.0	4,2 4,2	5,4 2,5	1,6 1,4	14	0,4	0,3	0,8	2,5	-	2,5	4,2 0,7	10	4.9	3.8 4.3	5.0	1.3	—	0.3	0,2	0,8	2,9	—	2,0	3,0
17-18	5.1	3.1 3.7	3,1	1,4	–	0,3	0,4	0.6	2,6	—	2,5	1,4	11	5.9	3.5 4,2	7.2	1.5	—	0.2	0.3 0.65	1,0	3,1	—	2,8	5.6
19-20	6,4 3,8	3,2 5,0	4,2 3,8	1,0 0,8	17	0,4	0,3	0,8	3,0 1.6	Spur 0,4	3.4 2,2	2.6	13	5.6	3.2 3.9	6.6	1.4	—	—	0.6	0.9	2.4	Spur	3,2	4.8
21-22	6,0	2.5 3,2 4.1	3,8	0.9	16	0,3	0,3 0,25	0,7	1.4	0,25	2.0	—	14	7.2	4,0	6.0	1.3	—	0.4	0.2	0.9	3.5	-	3,7	4.0
23-24	6,5 4.6	3,1 4,2	3,6 7,8	1,4 0,9	–	0,2	0,2	0,7	2.5	—	4.0	2.0	15	5.5	4.0 5.0	3,6 5.0	2,0	—	0.2	0.2 0.4	0,6	--	—	—	1.0
25-26	6,2	4,2 4,6	4,2	1.1 1,8	24	0,3	0.2	0,8	2,0 2,8	0,32	2.6 3.4	3.0	16	5.5	4.0 4.8	4.0	2.5 5.2	—	-	0,24 0.6	0.6 0.7	—	—	—	1,0
27-28	6,2 4,4	3.6 4,2	7,4	1.6 0.8	17 16	0,3 0,4	0,2 0,5	0,9	2.7 2,0	0,2	3,5 2,4	5.8	20	7.0	3.8 4.8	5.8	0.8	18	—	0.5	0.8	3.4	Spur	3.6	3.9
29-30	5.1	4,0 4,1	4,4 6,4	1,1 0,8 1.5	17	0,4	0,26 0.35	0,8	2,6	0,3 0,24	2,5	0,6 5,8	21	6.9	3.2 4.6	4.6	1.6 1.0	20	—	0,2	0.7	3.3	-	3,6	3.2
31	4,5	4,0 4,4	3.6 3,8	1,8	17	0,1	0,1	0,6	2,0	--	2,5	1,2	23	5,2	3,4	3,6	1,8	20	—	0,25 0,3	0.7	2.2	-	3.0	1,0
32	5.3	4,0 4,4	4,8 4,0	2.0	16	—	0.3	0,6	2.5	—	2,8	0,6	26	6.8 6.7	3.2 3.8	6,0	2,2 1.2	28 16	—	0.22 0,35	0.7	3,3 4,0	--	3.5 2.7	3.0
33	5,0 6,0	4,0 4,6	4,4	0.4 1.2	-	-	Spur	0.8	3,0 2,6	Spur	3.0 3.4	0,5	28	7,0	4.2 4.4	4.3 4.5	1.5	19	—	0.2 0,5	0,8	—	—	—	1.4

34	6,0	4,6	5,6	7,2 5,4	0,7	--	—	0,2	0,8	—	—	—	0,9	31	3,8 5,2 6,0	3,4	4,4 5,8	1,2	—	—	0,2	0,8	3,0	—	3,0	2,8 0,5
35	5,8	2,7	5,5	3,8	1,5	—	—	0,18	0,8 1,4	—	—	—	1,0	34	4,5 5,6	4,4	4,6	4,2 4,6	2,9	—	—	0,18	0,8	2,4	0,35	3,2	—
36	7,3	3,8	5,6	5,4	2,0	18	—	0,5	1,5	3,8		3,5	2,0	35	3,4 7,7	3,8	4,5	3,4	2,7	—	—	0,8	0,9 1,2	3,7	—	4,0	0,3
37	5,0	3,8	4,2	2,8 4,0	1,9	—	—	0,2	—	—	—	—	2,2	36	5,4 4,5	4,5	4,6	4,6	2,0 1,6	—	0,18	0,12	0,8	2,4	—	3,0	0,3
38	6,0	3,3	4,5	4,2	1,0 2,4	16	—	0,5	0,7	2,8	—	3,2	1,4	37	5,4	5,6	5,2 4,4	2,2	--	--	0,2	—	2,4	—	3,0	0,2
39	6,5	4,0	4,6	4,2 3,0	2,2	16	—	0,2 0,4	0,7 0,8	3,0	—	3,5	1,4 2,5	39	5,4	4,5	5,4	3,5	1,9	—	—	0,1	0,8	2,8	Spur	2,6	0,2
40	6,2	3,5	4,1	3,8	1,8	—	—	0,3	0,8	2,5	Spur	3,7	1,0	40	7,0 6,0	3,2	6,2	4,4 5,5	0,6	—	—	0,4	0,8	—	—	—	0,5 2,4
41	6,0	4,4		4,0	2,4	14	—	0,3	0,7	2,5	—	3,5	0,5	41	6,8	4,0	4,1	4,5	2,0	—	—	0,15	0,8	—	—	—	0,2
43	3,0	7,0		3,1 3,7	1,8	—	—	Spur	1,0 1,5	--	—	—	1,0	42	4,6 5,8	4,4	5,6	3,7 4,9	2,4	--	--	0,6 0,12	0,8 0,5	—	—	—	Spur
44	6,4	3,0	3,6	2,9	1,2	--	—	-	0,6	5,0	—	1,4	0,8	44	5,6 6,4	4,2		4,5	1,8	15	—	0,2	0,8	2,1	—	3,5	0,9
46	3,2	3,4	5,4	4,0	1,2 2,6	—	—	0,1	6,6	—	—	—	0,6	45	6,0 6,5	4,2	4,4	3,5 4,5	1,0 3,0	—	0,08	0,25 0,12	0,8 0,5	—	—	—	1,9 0,9
47	3,2 4,9	3,4	4,3	3,2 3,7	1,2 1,7	—	—	0,1	0,7	—	—	—	1,4 0,6	47	6,4 5,6	4,3		4,3 3,8	3,4	—	—	0,2	0,5	3,0	—	3,4	0,4
48	4,7	3,0	4,4	3,7 1,4	1,0	—	—	Spur	7,65	—	—	—	0,6	49	6,4 6,7	2,6	4,0	4,7	0,5	—	—	0,12	0,6	—	—	—	—
49	1,6 1,0	1,7	3,5	1,2 3,3	1,8	—	—	0,1	0,3	--	—	-	1,0	51	4,5 8,6	4,4	4,8	3,2 4,5	1,4 3,2	--	—	Spur	0,6	—	—	—	0,5
50	1,0 3,4	1,7	3,6	2,4	--	—	—	0,5	0,3	—	—	--	0,3	52	3,6 6,4	4,2	4,3	5,4	1,4 3,8	—	—	0,12	0,5	—	—	—	0,7
51	4,8	2,0	2,6	3,9	1,0	—	—	Spur	0,4	3,0	—	1,8	0,7	58	5,2 7,3	3,0	4,8	3,2 4,6	1,5 0,4	—	—	Spur	0,7 0,5	—	—	—	—
58	3,5 4,6	3,5	4,7	3,7	0,2	—	—	-	0,3	—	—	—	--	61	5,8 6,0	3,5	1,2	3,7 4,0	1,6 2,0	20	—	-	0,7 0,4	—	—	—	—
87	5,0	2,9	3,5	3,1 3,7	0,9 2,6	—	-	—	0,5	2,0	—	3,0	0,6	63	3,4 5,0	2,5	4,2	3,3 4,0	1,4 0,2	—	—	0,3	0,7 0,5	—	—	—	—
90	5,4	3,6	3,8	3,4	2,4 0,9	15	—	—	0,6	—	—	-	—	64	6,0	3,6	4,6	4,0	1,6	—	—	Spur	0,8	—	—	—	0,5
94	5,5	3,4	4,4	3,1	0,9	15	--	Spur	0,55	—	—	—	—	66	6,0	4,4		4,1 4,4	2,3	—	—	-	0,75	—	—	—	—
98	5,5	2,8	3,3	3,4	2,4	—	—	—	0,5	2,5	—	3,0	—	69	4,1 5,1	1,6		3,0	2,4	—	—	-	0,4	—	—	—	—
100	4,6	3,0	3,9	5,0	2,0	17	—	0,08	0,4	—	--	—	—	71	5,7	3,0	4,9	3,9	2,3	28	—	-	0,7	3,7	—	2,0	Spur
102	6,0	3,3		3,6	2,2	-	—	Spur	0,7	2,5	—	3,5	—	75	6,4	2,1	3,0	4,0	1,4	27	—	-	0,7	—	—	—	—
104	6,0	3,4	3,4	3,8	2,7	—	—	-	0,5	—	--	--	--	77	6,0	2,8	5,0	3,8	3,8	—	—	-	0,6	—	—	—	—

Status: In Extremitäten und Rumpf sehr kräftig und normal entwickeltes Kind, Schädel auffallend klein, fliehende Stirne; als Schädelmaasse ergeben sich:

Fronto-occipital $12^1/_2$
biparietal 9
bitemporal 8
Mento-occipital 20

An Brust- und Abdominalorganen keine nachweisbaren Anomalien.

Am 28. VII. mit Einwilligung der Eltern Operation in Narkose. Nach Abrasiren des Schädels und Desinfection mit Alkohol und Sublimat Hautschnitt rechts von der Sagittalnaht am Occiput beginnend bis dicht an die Sutura coronaria heran-Periost mit dem Hauttheil gleichzeitig durchtrennt. Blutung (nach Einlegung von 2 Ligaturen) steht sofort. Zurückschieben des Periostes mit dem Elevatorium. Darauf wird mit dem Trepan in der Gegend des Occiput eine Oeffnung geschaffen, die mit dem Messer soweit erweitert wird, um der Trepanationsscheere Raum zu bieten. Es wird in der ganzen Ausdehnung des os parietale dext. ein ca $1^1/_2$ cm breiter Graben geschaffen, derselbe durch seitliche Ankerschnitte noch ergänzt. Eine Verletzung der Dura ist nur an der Trepanöffnung zustande gekommen. Zum Beschluss primäre völlige Vereinigung der Wundränder durch fortlaufende Naht. Jodoformgaze. Occlusionsverband (Dr. Schede).

Am Abend des Operationstages Temp. 38,9, clonische Zuckungen beider oberer Extremitäten, die lokalen Reizerscheinungen schwanden in den nächsten Tagen, es bestanden keine Drucksymptome, Wunde völlig reizlos. Doch hielt sich die Temperatur auf 40,0° und trat am 3. VIII. der exitus ein. Bei der Section fand sich keine Meningitis purulenta, an den inneren Organen war nichts besonderes.

Das Gehirn wog 3 Tage nach der Section 200 g, ausgehärtet wog die rechte Hemisphäre 75, die linke 81, Kleinhirn etc. 77, zusammen 233. Was die Entwickelung und Configuration der Windungen betrifft, so erkannte man zunächst, dass das Kleinhirn ungefähr die Grössenverhältnisse eines 1 jährigen Kindes darbietet, dem Gewichte nach steht es gegen ein 1 jähriges Kind mit ca. 95 g weit zurück, die Spitzen der Stirngegend sind beiderseits riechlappenartig abgeschnürt, die Windungen der Medianflächen sind besonders im Uebergangstheile zur Convexität links relativ gut entwickelt, an beiden Convexitäten, namentlich links, sind ausgedehnte porencephalische Einsenkungen in der Gegend der Centralwindungen; auch die Occipitallappen erscheinen kolbenartig abgeschnürt. Eigentliche Mikrogyrie bestand in der Central- und angrenzenden Scheitelgegend.

Die beiden Hemisphären wurden durch Schnitte in frontaler Richtung in je 106 Serien à 10 Schnitte zerlegt. Die Analysirung dieser Schnittreihe ergab, dass in beiden Hemisphären eine sehr beträchtliche Erweiterung der Seitenventrikel bestand, die auch die Schläfenlappen in sich einbegriff, so dass ein eigentliches Hemi-

Tabelle 17.

Gesammtdurchschnittsmasse der ganzen Rinde und der einzelnen Schichten aus allen 3 Flächen nach Hemisphären getrennt.

	Ganze Breite auf der Windungshöhe		Ganze Breite seitlich		Ganze Breite im Windungsthale		Breite der Markleiste		Zonale Schicht		Zellarme Schicht		II. u. III. Meynertsche Schicht		Baillarger		Gennari		Aeussere Associationsschicht		Zonaler Keil im Windungsthale	
	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.
Männliches Kind, 1¼ Jahre alt	6,56	6,32	5,1	4,76	4,29	4,19	2,66	2,66	0.2	0,22	0,7	0,68	4,27	4.12	—	—	—	0,3	2,28	2,18	1,0	—
Makrocephalische Zwergin, 25 J. 8 M.	5,55	5,28	4,55	4,48	3,86	3,87	3,93	3,02	0,26	0,31	0,59	0,57	2,59	2,63	0,36	0,41	0,43	0.41	2,93	2,82	0,73	0,79
Mikrocephalin, 18 Monate	4,95	5,78	3,74	4,03	4,03	4,35	1,46	1,88	0,3	0,3	0.71	0,64	2,58	2,98	0,26	0,35	—	—	2,67	3,17	1,57	1,7
Minimalmasse derselben	3,0	3,4	1,0	1,6	1,2	3,2	0,2	0,2	0,08	0,1	0,3	0,4	1,4	2,1	0,2	—	—	—	0,6	2,0	0,8	0,2
Maximalmasse derselben	7,3	8,6	7,0	5,6	6,0	7,2	2,7	5,2	1,0	0,8	1,5	1,2	5.0	4,0	0.4	—	—	—	4.0	4,0	5,8	5,6

Dieselben Maasse für die Hemisphären gemeinsam.

Männliches Kind, 1¼ Jahre alt	6.44	4,93	4,24	2.66	0.21	0.69	4,19	—	0,3	2,23	—
Makrocephalische Zwergin, 25 J. 8 M.	5,41	4,51	3,86	3,47	0,28	0,58	2.61	0,38	0,44	2,87	0,76
Mikrocephalin, 18 Monate	5,36	3,88	4,19	1,67	0,3	0.67	2,78	0,3	—	2,92	1,63
Minimalmasse derselben	3,2	1,3	2.2	0,2	0,09	0.35	1,7	0,2	—	1,8	0,25
Maximalmasse derselben	7,9	6,3	5,8	3,9	0.9	1,3	4,5	0,4	—	4,0	5,7

sphärenmark nur in den vordersten Stirnparthien zu Stande kommt, doch zeigten sich dort zahlreiche inselförmige Marklücken und Defekte; es ist noch zu bemerken, dass im Rückenmarke Agenesie der Pyramidenseitenstränge besteht, der Balken ist sehr faserarm, und lassen sich die Balkenfasern nur kurze Strecken weit in die Hemisphären hinein verfolgen, die Nervi optici sind zu dünnen grauen Bändern geschrumpft, das ganze rechte Hinterhaupt ist sklerosirt und reich vascularisirt.

Was die vergleichenden Messungen betrifft, so habe ich mich auf Stichproben aus der grösseren Anzahl der Serien beschränkt, wobei ohne Wahl entwickeltere und zurückgebliebene Windungen gemessen wurden, das Resultat ist auf den Tabellen 16 und 17 hinterlegt. Die letztere Tabelle gibt uns zugleich Gelegenheit, die Masse unserer Mikrocephalin mit denen des normalen Kindes und der makrocephalischen Zwergin zu vergleichen. Daraus geht zunächst hervor, dass die Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung bedeutend schmäler ist, als bei den beiden Vergleichsgehirnen, die 3 Gesammtbreiten der Windungen sind auf der Convexität und Unterfläche den bei den anderen Gehirnen gefundenen Mittelwerthen sehr ähnlich, nur auf der Medianfläche bleiben sie beträchtlich hinter diesen zurück. Von den zwei Hemisphären zeigt die linke durchweg schmälere Maasse als die rechte, wir dürfen somit die linke Hemisphäre als die entwickeltere betrachten, während bei dem Gehirne des $1^1/_4$ jährigen Kindes das Gegentheil zutrifft. Die Maximal- und Minimalbreiten rücken bedeutend auseinander, doch überschreitet die Maximalbreite nicht die bei einzelnen Windungen der anderen Gehirnen gefundenen Maasse, während die Minimalmasse bei den anderen Gehirnen kein Gegenstück besitzen; es handelt sich eben bei der Mikrocephalin um wirkliche Schrumpfungsprozesse an der Rinde, die bei der makrocephalischen Zwergin vollständig auszuschliessen waren.

Wenn wir auf einen kurzen Vergleich der einzelnen Schichten eingehen, so ist zunächst der äusserste faserlose Streifen zu erwähnen, der an vielen Stellen mit grosser Mächtigkeit auftritt, während weder Kind noch Zwergin die durchschnittliche Breite von 0,08 mm überschreiten. Die Projectionsfasern trifft man in den verschiedensten Graden der Entwickelung, doch fast alle Bezirke hinter der gleichen Bildung beim $1^1/_4$ jährigen Kinde und der Zwergin zurückbleibend. In relativ wenigen Bezirken war es gelungen, die Ausstrahlungsbüschel zu zählen, kräftigere Büschel findet man nur in den vorderen Stirnparthieen, wo auch der Versuch einer Hemisphärenmarkbildung zu Stande kommt. Von den Associationsschichten werden relativ häufig und kräftig die eigentlichen Meynert'schen Bogenfasern angetroffen, in den Windungsthälern kommt es dann noch zu schwacher primärer Schichtung der äusseren Associationsfasern und in den kräftigeren Bezirken auch zu einer gewissen Ingebrauchnahme dieser Fasern, der Baillarger'sche Streifen ist selten und schmal, doch hebt er sich da, wo er sich findet, gut ab, die II—III. Schicht ist

meist leer, nur manchmal finden sich vereinzelte dickere und geschichtete zarte Fasern, letztere theils isolirt, theils im Anschluss und mit direktem Uebergang in die zonale Schicht. Letztere findet sich recht häufig und in auffallender Breite geschichtet, weniger auf der Höhe und seitlich als in den Windungsthälern. Zu bemerken ist noch, dass in der zonalen Schicht neben der zarten geschichteten Lagerung auch vereinzelte dickere Fasern angetroffen werden, ein Vorgang, der beim normalen Kinde und der Zwergin fast nie zur Beobachtung kam, die besser entwickelten Windungen gehören fast ausnahmsweise der vorderen Stirne (Convexität) und der vorderen Hälfte der Medianfläche zu, wozu etwa noch der linke Hinterhauptlappen, doch nur in Bezug auf das scharfe Vortreten des Gennari, zu rechnen wäre. In den am meisten gehemmten Rindenpartieen, die zumeist den Stellen der Oberfläche mit porencephalischen Einsenkungen mit Schwund der Rinde entsprechen, findet sich nichts als ein schwacher Versuch zur Bildung einer Radiärausstrahlung, schmale, kaum vortretende Meynert'sche Bogenzüge und hier und da die Andeutung einer sehr schwachen und schmalen zonalen Schicht.

Schlusswort.

Fassen wir nunmehr die wesentlichsten Ergebnisse der Arbeit zusammen, so dürfte der Beweis geliefert sein, dass man bei Idioten ebenso gut wie bei normalen Menschen aller Altersklassen die Wachsthumsverhältnisse der gesamten Rinde zu verfolgen vermag. Es hat sich herausgestellt, dass bei beiden Idioten die Rindenmasse ungefähr denen eines 1--2jährigen normalen Kindes entsprechen, jedoch bei weitem näher der unteren als der oberen Altergrenze. Dass die Idiotengehirne aber einem dauernden Ruhestande in den Massverhältnissen ihrer Rinde zustreben, zeigte sich markant in den Verhältnisszahlen der Convexität zur Median- und Unterfläche in Bezug auf die allgemeine Breite auf der Kuppe, seitlich und im Windungsthale. Hier finden wir beim Kinde schon, noch ausgeprägter beim Durchschnitt der Erwachsenen das Bestreben, dass diese Verhältnisszahlen deutlich einem Ausgleich der Breitenunterschiede auf den verschiedenen Flächen zustreben, welchem Bestreben die makrocephalische Idiotin in keiner Weise zu folgen vermag, was in noch höherem Masse bei der Mikrocephalin der Fall ist, wo man sich höchstens einen Ausgleich nach der Seite einer minimalen Rindenentwickelung hin zu denken vermag. Neu dürfte die Beobachtung sein, dass Gehirne, die, wie die unsern, in ihrem Volumen so weit auseinanderrücken, in der durchschnittlichen Breite ihrer Hirnrinde so wenig von einander verschieden sind.

Nicht mehr so einfach, als bei der Messungsvergleichung, gestaltet sich die Beurtheilung, wenn man die Markumhüllung resp. Ingebrauchnahme der Nervenfasern in Erwägung zieht. Hier stösst man bei der Vergleichung der Idioten mit einem normalen

Kinde von 1—2 Jahren allenthalben auf Hindernisse, die in erster Linie darauf beruhen, dass die Radiärfaserzüge und deren Ausstrahlung entsprechend dem Alter noch weiter in die Rinde hineinwachsen und dass ferner die Associationsfaserschichten der Rinde eine etwas reichere und vorgeschrittenere primäre Anlage der Fasern zeigen, als man z. B. beim $1^1/_4$ jährigen Kinde gegenüber der makrocephalischen Zwergin angetroffen hatte. Lässt sich somit in Bezug auf das Hineinwuchern der Radiärbündel in die Rinde und auf die primäre Anlage der tangential zu den Radiärbündeln verlaufenden Associationsfasern nicht sagen, dass die Makrocephalin auf dem Stande eines 1—2 jährigen Kindes steht, so trifft dies um so mehr zu, wenn man die secundäre Ingebrauchnahme der Associationsfasern der Hirnrinde ins Auge fasst, wie in der Detailbeschreibung zahlengemäss nachgewiesen werden konnte. Eine fast absolute Uebereinstimmung zwischen der Zwergin und dem Kinde fand sich bei der II—III. Meynertschen Zellschicht (superradiäres Faserwerk Edinger), die bei beiden fast faserfrei erscheint. Anders liegen die Verhältnisse bei der Mikrocephalin, die trotz ihrer 18 Monate selbst in den wenigen relativ entwickelten Windungen noch lange nicht an die Markfaserentwickelung eines 1 jährigen Kindes herantritt, während selbst an den unentwickeltsten Stellen ein schwacher Versuch zur Bildung einer Radiärausstrahlung und Meynert'scher Bogenzüge nicht zu verkennen ist.

Eine ganz besondere Beachtung verdient das Verhalten der zonalen Faserschicht. Schon in einer früheren Arbeit (Archiv für Psychiatrie Band XXV S. 751) habe ich ausgeführt, dass beim 38jährigen Menschen nur mehr auf der Unterfläche eine Zunahme der Breitenentwicklung dieser Schicht stattfindet, während auf der Convexität und noch mehr auf der Medianfläche eine ausgesprochene Breitenabnahme vor sich geht. Es musste somit auf Grund der Messungen ein unbedingter Rückschritt in der Entwickelung gegenüber einem 18jährigen anerkannt werden. Dabei ist zu berücksichtigen, dass es sich schon bei diesen beiden Gehirnen um recht unbedeutende Massdifferenzen handelte. Auch die Anordnung der Fasern in den einzelnen Bezirken berechtigte zu einem ähnlichen Schlusse, wie ihn die vergleichende Messung ergeben hatte. An der Insel zeigte sich, dass grösste Breite der zonalen Schicht mit tadellos paralleler Anordnung der Fasern zusammenfiel. Diese parallele Anordnung fand sich ferner an den weniger entwickelten Bezirken der Median- und Unterfläche, sowie in einigen Stirn- und Scheitelgegenden, dagegen fand sich in den hochentwickelten Bezirken der Convexität und im Hinterhaupte das Bestreben, diese gleichmässige Anordnung zu verlassen und zwar nach beiden Polen hin. Nach innen werden die Fasern zarter und zarter, sie schichten sich dermassen, dass man im Zweifel ist, ob man es noch mit Fasern der zonalen Schicht oder bereits mit solchen der II. Schicht zu thun hat, haben wir an diesen Vorgängen am inneren Pole eine Vervollkommnung und Festigung des Associationssystemes kennen gelernt, allerdings

auf Kosten der zonalen Schicht, so fanden wir am äusseren Pole das entgegengesetzte Bestreben, nämlich die Tendenz die parallele quere Anordnung durch Schrägstellung der Fasern und Knäuelbildung zu durchbrechen.

Diese Beobachtungen an 18- und 38 jährigen Menschen haben durch die Untersuchung weiterer Gehirne ihre Bestätigung und Erweiternng gefunden. Einmal konnte ich feststellen, dass beim $1^1/_4$ jährigen Kinde diese Schicht entweder gar nicht oder nur rudimentär auftritt. Andererseits konnte ich für die Altersstufen von 38—53 Jahren nachweisen, dass diese Schicht eine über die beim 38 jährigen Menschen hinausgehende fortschrittliche Entwicklung nicht erfährt; neuerdings habe ich bei einer 93 jährigen Frau gefunden, dass die zonale Schicht im hohen Greisenalter mit verschwindenden Ausnahmen in einer rapiden regressiven Bildung begriffen ist, dass man, wie beim Kinde nur Spuren, hier nur mehr Rudimente von Fasern antrifft.

Ich kann somit meine Schlussfolgerungen über die Entwicklung und Bedeutung der zonalen Schicht aus jeiner früheren Schrift[1]) hier wiederholen. Sie lautete:

Fasst man den Umstand ins Auge, dass die zonale Schicht bereits zu einer Zeit ihre typische Entwicklung zeigt, in welcher sich die übrigen Schichten der Hirnrinde theilweise in noch recht zurückgebliebenen und unentwickelten Stadien befinden, wie sich dies am überzeugendsten an der Insel ausspricht, so kann man die Vermuthung nicht von der Hand weisen, dass die zonale Schicht nicht immer und zu jeder Zeit zu dem grossen Fasersystem gehörte, welches wir mit dem Namen des „Associationssystems der Hirnrinde“ bezeichnen. Es liegt nahe, zu vermuthen, dass vielleicht gerade diese tangential verlaufende Schicht, wenn auch nur in den früheren Stadien der Fasernentwicklung im Gehirn überhaupt eine andere Aufgabe zu erfüllen hatte, während für die Zeit des Rückganges ihrer Entwicklung unzweifelhaft ein engster Anschluss wenigstens eines Theiles ihrer Fasern an das grosse Associationssystem der Hirnrinde stattfindet. Wenden wir uns wieder zu der Insel, so sehen wir hier eine vollentwickelte, mächtige, zonale Schicht, während sich gleichzeitig das Projectionssystem noch in rudimentärer Gestalt befindet. Dieser Parallelismus kann von der Insel auf alle übrigen Rindenbezirke übertragen werden. Wir finden allenthalben im Gehirn mit dem Erstarken der Projectionsleitung eine Verschmälerung und Fasernabnahme in der zonalen Schicht, sodass es berechtigt erscheint, die Anlage und Entwicklung der zonalen Schicht beim normalen Menschen überhaupt als eine rudimentäre zu bezeichnen.

Für die Ansicht nun, dass die zonale Schicht zu dem Projectionssystem der Rinde in näheren Beziehungen steht als zu dem Associationsssystem derselben, finden wir in dem Studium dieser Schicht bei unseren Idioten eine schwer wiegende Stütze. Bei der makrocephalischen Zwergin fanden wir einerseits die

[1]) l. c. S. 752.

Projectionsausstrahlung in demselben oder wenigstens einem sehr ähnlichen Grade der Entwicklung, wie er beim normalen $1^1/_4$jährigen Kinde angetroffen worden war, andererseits ist hier wie dort die zonale Schicht entweder garnicht oder nur in Spuren vertreten. Bei der Mikrocephalin hingegen treffen wir die Projectionsausstrahlung durchweg in einem sehr kümmerlichen Entwicklungsstadium, während auf der anderen Seite gerade die zonale Schicht durch ihre mächtige Entwicklung in die Augen fällt. Wir sind deshalb wohl berechtigt, in der zonalen Schicht einen Vorläufer und eine Ergänzung des Projectionsfaserstammes der Hirnrinde zu erblicken.

Endlich habe ich noch daran zu erinnern, dass, wie Edinger[1]) nachwies, die ältesten Rindenbeziehungen diejenigen sind, welche, bei Reptilien zuerst auftretend, dem Riechapparat angehören — Riechstrahlungen und Fornix —, wir bei unserer Mikrocephalin ein Gegenstück besitzen, wo bei fast totaler Hemmung der Entwicklung der Rindenfaserung diejenigen Rindengegenden am wenigsten gehemmt erscheinen, welche wir mit dem Riech- und Geschmacksapparat in Beziehung bringen, es ist also hier die Riech- und Geschmacksseele, die bei gehemmter psychischer Entwicklung einzig und allein eine kümmerliche Existenz zu fristen vermochte.

Schliesslich habe ich zu bemerken, dass ich eine grosse Anzahl von Zeichnungen, die auf dem Psychologentage demonstriert wurden, dieser Arbeit wegen der Kostspieligkeit des Reproductionsverfahrens nicht beigeben kann, doch werde ich sie auf der nächsten Naturforscherversammlung in Braunschweig nochmals demonstrieren.

Ein Fall von Schwachsinn leichteren Grades.

Von

C. WERNICKE.

Der folgende Fall, den ich in der Form des s. Z. für das Medicinal-Collegium der Provinz Schlesien erstatteten Gutachtens mittheile, dürfte schon als erheiternde Lectüre die Veröffentlichung lohnen.

Breslau, 16. April 1891.

Durch Anschreiben des Magistrats der Stadt B. vom 20. Juni 1890 ist gegen den jetzt 37jährigen, katholischen Ele-

[1]) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXVII Heft 3.

mentarschullehrer J. R. die Einleitung des Disciplinarverfahrens mit dem Ziele der Amtsentsetzung beantragt worden. Die Vergehen, auf welche sich dieser Antrag stützt, beziehen sich theils auf das amtliche, theils auf das ausseramtliche Verhalten des R. Der p. R., seit Ostern 1877 im städtischen Dienst, scheint in den ersten Jahren den Anforderungen seines Amtes genügt zu haben. Wenigstens findet sich noch vom Februar 1884 eine Randbemerkung des Städtischen Schulraths, welche lautet: „In amtlicher Beziehung ist über ihn durchaus nicht zu klagen." Noch in demselben Jahre aber gab R. selbst Veranlassung dazu, seiner amtlichen Thätigkeit besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Er bewarb sich nämlich, nachdem er bereits viermal durchgefallen war, zum fünften Male um die Zulassung zur Mittelschullehrer-Prüfung und wurde Seitens des Königlichen Provinzial-Schul-Collegiums abschlägig beschieden. Das Urtheil, welches bei dieser Gelegenheit der Städtische Schulinspector über seine Lehrbefähigung abgab, vom 30. Juni 1884 datirt, ist ein sehr ungünstiges. Seitdem hat sich die Unzulänglichkeit der amtlichen Leistungen des R. mehr und mehr documentirt. Seine Versetzung zu einem besonders geeigneten Schulrector, der ihm mit Rath und That zur Hand ging, die fortgesetzte Controlle seiner Thätigkeit durch seine Vorgesetzten, schliesslich seine Versetzung an eine niedrigere Schulklasse hatten entweder nur vorübergehend oder gar keinen Erfolg. R. wurde wiederholt und mit allem Ernst darauf hingewiesen, dass er seine Kräfte durch die ewigen Vorbereitungen für das Mittelschullehrer-Examen zersplitterte. Das schreckte ihn jedoch nicht ab, sich noch 3 Mal zum Theil mit Umgehung seiner vorgesetzten Behörde zu dieser Prüfung zu melden, um, das eine Mal zugelassen, wiederum durchzufallen. Noch grösseren Anstoss erregte R. durch sein ausseramtliches Verhalten.

Nachdem er schon im Jahre 1885 wegen verleumderischer Beleidigung eines Lehrers O. von der Königlichen Regierung in eine Disciplinarstrafe von 30 Mk. genommen war, wurde er Anfang des Jahres 1890 überführt, an einen hiesigen Bürger, den früheren Gutsbesitzer M., eine anonyme Postkarte beleidigenden Inhalts geschickt zu haben, welche er sich durch einen schulpflichtigen Knaben hatte schreiben lassen. Nähere Nachforschungen, welche aus diesem Anlass angestellt wurden, führten zu der Feststellung, dass R. seit Jahren eine Anzahl ehrenwerther Familien dadurch belästigt hatte, dass er sich an die Töchter herandrängte, Heirathsanträge machte und trotz ablehnender Antworten mit der grössten Zudringlichkeit immer wieder erneuerte. Auch die stattgefundene Verlobung schreckte ihn von der Fortsetzung derartiger Versuche nicht ab. Wie in der Anklageschrift hervorgehoben wird, schlägt er in den Briefen an die Mädchen selbst „einen leichtfertigen, oft zweideutigen und frechen Ton an," bezeugt „eine ungewöhnliche Gemeinheit der Gesinnung" und „macht auch über seine Verhältnisse und Aussichten falsche und irreführende Angaben und Andeutungen.

Er habe sich dadurch der Stellung eines Erziehers der Jugend gänzlich unwürdig erwiesen."

In den Anlagen, welche die Anklageschrift begleiten, findet sich ein Bericht des Rectors W. vom 9. April 1890 über R. Folgende merkwürdige Handlungsweise des R. wird darin erwähnt. R. hatte ein Verhältniss mit einem Fräulein L., welches demnächst zur Verlobung führen sollte. Da er erfährt, dass eine Hausgenossin derselben, Fräulein B. mehr Vermögen habe, macht er dieser schriftlich einen Antrag, ohne vorher sein anderes Verhältniss zu lösen. Da nun Fräulein B. sich mit Fräulein L. in Verbindung setzt, wird R. von beiden abgewiesen und der Verkehr mit ihm abgebrochen. Das hält den R. nicht ab, sich wiederholt schriftlich an den Vater des Mädchens zu wenden.

Eine zweite Beilage ist das Protokoll einer Aussage zweier hiesiger Bürger, des Kaufmanns und Stadtverordneten S. und des Kaufmanns St. Daraus ergiebt sich, dass R. im Jahre 1889 gleichzeitig dem Fräulein St. und dem Fräulein S. Heiratsanträge machte. Da die beiden Damen mit einander bekannt waren, erfuhren sie davon und einigten sich zu einer gemeinschaftlichen ablehnenden Antwort auf einem und demselben Briefbogen. Trotzdem belästigte R. beide Familien noch weiter, sowohl persönlich als durch Briefe.

Durch alle angeführten Thatsachen musste der Verdacht einer geistigen Störung wachgerufen werden. Es wurde desshalb eine ärztliche Begutachtung des R. herbeigeführt. Das Seitens des Polizei-Physikus Sanitäts-Rath Dr. S. erstattete Gutachten vom 30. August 1890 kommt zu dem Schluss, dass die abnorme Handlungsweise des R. durch den Affect, in dem er sich befunden hätte, erklärlich wäre, und dass derselbe „zur Zeit durch Schwäche seiner geistigen Kräfte keineswegs zur Erfüllung seiner Amtspflichten für dauernd unfähig zu erachten sei." Dem gegenüber erklärt Herr Bezirks-Physikus Dr. J. unter dem 16. September 1890 den R. für geisteskrank und zum Lehramt zur Zeit unfähig, und Herr Regierungs- und Medizinal-Rath W. schliesst sich diesem Urtheil im Wesentlichen an, indem er von R. unterm 20. September 1890 erklärt: „Derselbe ist in mässigem Grade schwachsinnig und steht auf einer niedrigen Stufe der ethischen Bildung. Er leidet aber auf der Basis des Schwachsinns auch an falschen Vorstellungen, die sich als Grössenwahn charakterisiren. Aus Rücksicht auf den Charakter der Geistesgestörtheit des p. R. ist anzunehmen, dass die Unfähigkeit desselben für das Lehrfach eine dauernde sein und allmählich immer mehr an Intensität zunehmen wird."

Durch Anschreiben der Königlichen Regierung an den R. d. d. 25. November 1890 wurde nunmehr demselben eröffnet, dass er wegen Geistesstörung pensionirt werden solle und zunächst vom seinem Amte beurlaubt werde. R. hat dagegen Widerspruch erhoben, hat sich freiwillig zum Zweck seiner Beobachtung in die Königl. Psychiatr. Klinik hierselbst aufnehmen lassen und ist vom 3. bis 27. Januar 1891 daselbst beobachtet

worden. Ferner hat er sich bereitwillig zu einer grossen Zahl von Explorationen unserem Referenten zur Verfügung gestellt. Endlich verdanken wir einen nicht unwichtigen Theil unserer Informationen der mündlichen Auskunft zweier Collegen des R. Beide sind etwa Altersgenossen des R. und mit ihm genauer bekannt.

R. stammt nach seinen Angaben aus einer gesunden Familie, in welcher Geistes- und Nervenkrankheiten nicht vorgekommen sind. Er selbst ist ein kräftiger, wohlgenährter, blühend aussehender Mann, ohne irgend welche Organerkrankungen. Im Affect zeigt er bisweilen ein nervöses Zittern um den rechten Mundwinkel, sonst nichts Auffallendes. In der Unterhaltung ist er ruhig und besonnen, zeigt auch ein genügendes Mass von Aufmerksamkeit. Seine Auffassungskraft ist aber dadurch beschränkt, dass er von den meisten Dingen, welche über den Kreis seiner nächsten Interessen hinausgehen, entweder gar keine oder nur sehr unklare Kenntnisse hat.

Folgende Beispiele mögen das illustriren. Deutschland ist nach R. eine Vereinigung selbstständiger Staaten nur für den Kriegsfall. Ungefähr dasselbe ist der Norddeutsche Bund. Die gemeinschaftliche Behörde der für diesen Zweck vereinten Staaten ist der Bundestag. Derselbe ist eine Körperschaft, die aus den Gesandten der Staaten besteht. Das Wort „Bundesbevollmächtigter" ist dem R. bekannt, es hat nach ihm dieselbe Bedeutung wie Gesandter. Vom Bundesrath weiss er nichts, doch ist ihm das Wort bekannt. Preussen hat eine Constitution, d. h. Einrichtung. Was dies bedeutet, davon hat R. keine Ahnung. Von der Mainlinie hat R. schon gehört, er soll sich darüber äussern: es ist eine Armee! Darauf, als die zurückgewiesen wird: die Grenze zwischen Frankreich und Deutschland! Von Stanley und dem Congo weiss R. nichts zu berichten. Dass Russland eine andere Regierungsform besitzt als Preussen, weiss R. nicht.

Nicht nur diese positiven Defecte des Wissens beeinträchtigen die Auffassungsfähigkeit des R., sondern vielmehr noch seine ganz allgemeine Unfähigkeit zu feineren Unterscheidungen zwischen einander ähnlichen oder verwandten Begriffen. Diese Unfähigkeit scheint auch die Hauptschuld zu tragen an einer von vorn herein auffallenden, eigentümlich geschraubten, oft ganz verunglückten Ausdrucksweise des R., aber selbst wenn man dieser Rechnung trägt und ihm im Ausdruck zu Hilfe kommt, tritt der sachliche Mangel immer noch deutlich hervor.

Folgende Beispiele dienen zur Erläuterung. Was ist Civilisation? Bildung eines Volkes nach bestimmten Grundsätzen. Was ist Bildung? Dasselbe wie Civilisation. Besteht ein Unterschied zwischen Civilisation und Bildung? Nein. Was ist Nationalität? Nach R. etwa dasselbe wie Muttersprache. Was verstehen Sie unter Entmündigung? Dass einer ganz selbst-

los dasteht. Wird auf den fehlerhaften Ausdruck aufmerksam gemacht, verbessert sich: unselbstständig. Unter bürgerlichen Rechten versteht R.: Das Theater, das Wirthshaus besuchen, auf dem Trottoir gehen, verreisen, wenn Ferien sind u. dergl. Was verstehen Sie unter Kunst? „Kunst ist ist eine Fertigkeit, die der Form nach als vollendet gilt.“ Beispiele: Malerei, Musik. Reiten! d. h. die höhere Reitschule, z. B. Circus Renz, das ist eine Kunst. Den Unterschied zwischen Preussen und Deutschland weiss R. nicht genau anzugeben. Sehen wir von der verfehlten Ausdrucksweise zunächst ab, so bedeutet der Mangel, nahestehende Begriffe von einander unterscheiden zu können, doch ohne Zweifel dasselbe wie eine Verminderung der Zahl der Begriffe, also einen quantitativen Defekt im geistigen Besitzstande, ganz ebenso wie der oben hervorgehobene Mangel der geläufigsten positiven Kenntnisse.

Es ist nun erforderlich, auf die eigentümlich verschrobene Ausdrucksweise des R. etwas näher einzugehen. Seinen städtischen Vorgesetzten ist diese Eigentümlichkeit des R. wiederholt aufgefallen, es scheint ihnen aber entgangen zu sein, dass R. seine zahlreichen Bittgesuche mit Vorliebe zu schliessen pflegt: „Meiner unterthänigsten Bitte vertrauensvoll entgegensehend“ ganz im Style des berühmten Kriegsberichterstatters der Berliner Wespen. Auch den Collegen des R. war seine geschraubte Sprachweise längst bekannt und eine Zielscheibe ihres Spottes. Sie hielten sie für „geziert“ und einen Ausfluss seiner Eitelkeit und Ueberhebung. Namentlich ein Brief, welchen R. im Jahre 1883–84 an den Vater eines jungen Mädchens schrieb, um das er sich eine Zeit lang beworben, das sich aber schliesslich mit einem anderen Lehrer verlobt hatte, cirkulirte zu allgemeiner Heiterkeit in zahlreichen Abschriften unter der hiesigen Lehrerschaft. Dieser Brief, welcher uns vorliegt, beginnt wörtlich: „Auf diesem Wege erlaube ich mir zu verursachen, Ihnen näher zu kommen und die geherrschte Spannung hinfällig zu machen, sofern Sie gestatten wegen des bewussten eidlen Punktes meinerseits Sie gut resp. geneigt machen zu wollen. Dieses Factum kann nur, um es zur Geltung zu bringen, im Herzen seine Wurzel haben, wenn ich erwäge, dass, obgleich ich schon Ihrer Fräulein Tochter meine Gedanken eröffnet, ich Sie jetzt um die Hand Ihrer Fräulein Tochter bitte. Der Umstand, Fräulein Martha mit Herrn Zimmer verlobt zu sein, kann mich nicht abhalten, obigen Schritt zu thun“ etc. R. hat, wie er selbst bestätigt, bald darauf eine Postkarte an denselben Herrn gerichtet mit der Erklärung: statt „eidler“ Punkt solle es heissen eidlichen Punkt. Gemeint ist wahrscheinlich „heikler“ Punkt. Eine wahre Blüthenlese komischer Wendungen liefert die aus 49 Nummern bestehende Sammlung von Briefen, welche R. um sich um Fräulein M. zu bewerben, theils an deren Vater, theils an sie selbst gerichtet hat. Wir theilen das Wesentlichste daraus mit und schicken voraus, dass R. zwar den Vater kannte, aber mit dem jungen Mädchen selbst nie ein Wort gesprochen hat.

Am 22. Februar 1887 schreibt R. an M. und bittet, seinen Besuch machen zu dürfen. Ablehnende Antwort. Am 25. Februar dasselbe mit demselben Erfolg. Am 6. März ein Brief an Fräulein M. mit der Ueberschrift: Cher coeur. Darin folgende Stelle: Dans le fond des forets votre image me suit, la luniere du jour, les ombres de la nuit, tout retrace à mes yeux vos charmes. Schluss: Un baiser pour la bouche, avec l'embrassement R." Darauf ein entrüsteter, ablehnender Brief des Vaters. Am 9. März erwidert R.: Soviel konnten Sie mir wohl zutrauen, dass ich ohne Erlaubniss der Eltern, resp. hinter Ihrem Rücken kein Verhältniss mit Ihrer Fräulein Tochter anknüpfen würde. Sodann gebe ich Ihnen die Versicherung, dass ich Ihr Fräulein Tochter nicht verführen würde." Am 23. März ein neuer Brief R.'s an Fräulein M. mit der Ueberschrift: „cher coeur", schliessend: „Un baiser votre fidèle et cordiale R. Die Antwort des Vaters lässt an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig und enthält die Drohung, den Handel an R.'s vorgesetzte Behörde zu bringen. Am 25. April neuer Brief R.'s. „Die Spannung, welche zwischen uns herrscht, kann ich nicht mehr länger ertragen . . ." „Was ein anderer Herr Ihrer Fräulein Tochter bieten kann, kann ich auch und im Uebrigen nehme ich es mit jedem auf." Dann ein Brief an Fräulein M. mit der Ueberschrift: „Cher coeur." Ein weiterer Brief an den Vater bezieht sich darauf, dass derselbe inzwischen von der Angelegenheit dem Städtischen Schulinspektor Mittheilung gemacht hat. Das soll R. nicht abschrecken. „Nehmen Sie es nicht übel, dass ich in der Weise Ihnen eine unerwünschte Antwort gebe." Am 27. Mai neuer Brief an Herrn M., worin folgender Passus: „Nur so viel betone ich, dass ich mich nicht an der Nase herumführen lasse und ich nur den verachten kann, der ein Hehler ist und auf zwei Achseln trägt. Wir es mir ums Herz ist, so spreche ich." Am 2. Juni an Herrn M.: „Ew. Wohlgeboren bitte ich nunmehr um Bescheid. Ich werde Sie mit Briefen nicht mehr länger belästigen." Am 15. Juni an das Mädchen: „Cher coeur. Sur mon flanc j'ai une large blessure" etc. Am 27. Juni an den Vater: „Die Ferienzeit kommt immer näher und noch habe ich mit Ihnen keine Rücksprache nehmen können . . . In Anbetracht der grossen und vielen Kämpfe, die ich Ihrer Fräulein Tochter wegen gehabt und Gott sei Dank, glücklich bestanden habe, bin ich des Herzens froh, dass Ihr Fräulein Tochter wird überzeugt sein, dass ich ihr von Herzen gut bin. Und damit habe ich Alles gesagt! Wenn Sie da noch an meiner Liebe zu Ihrer Fräulein Tochter zweifeln wollen, dann kann ich kein Wort mehr sagen." Unter dem 28. Juni antwortet nun Herr M., dass er seiner Tochter den Antrag mitgetheilt, diese aber es abgelehnt habe, die Bekanntschaft des betreffenden Herrn zu machen. Die an sie gerichteten Briefe habe er ihr vorenthalten; er bittet dringend, weitere Bemühungen zu unterlassen. Am 19. September 1887 ein neuer Brief R.'s. „Erlaube mir Euer Wohlgeboren, Sie zum letzten Male bezüglich Ihrer

Fräulein Tochter um eine baldige, ganz bestimmte Erklärung zu bitten." Dieselbe bleibt natürlich aus, R. schreibt aber am 10. Dezember 1887, dann einmal ohne Datum, dann am 10. Februar 1888 und am 1. März 1888 an den Vater, endlich wieder an das Fräulein: „Mon cher coeur tu sais que je t'aime ardemment . . Accordez ma prière (demande) R. Am 14. März 1888: „Geehrter Herr. Mache hiermit den letzten Versuch um die Hand Ihrer Fräulein Tochter ergebenst zu bitten." Am 25. März: Mon cher coeur! (Sehr geehrtes Fräulein!) . . . Am 1. April eine Postkarte an Herrn M. Dann wieder: Cher coeur etc. Am 29. April an den Vater: „Hauptsache ist, dass endlich mal der dunkle Schleier wegkommt." Am 15. Mai an Herrn M., darauf wieder: „Cher coeur" und die Versicherung: „Ich will mich diese Pfingsten mit Ihnen verloben, weil ich die Lage nicht mehr ertrage." Am 22. Mai: „Ich bitte daher herzlich, Ihr Fräulein Tochter sowie Sie und Ihre Frau Gemahlin, die Verlobung nicht mehr länger geneigtest hinschieben zu wollen." Am 26. Mai erneutes Ersuchen des M. an den R. von seinen Belästigungen abzustehen. Darauf am 22. Juni und ohne Datum zwei Briefe an das Fräulein, am 6. Juli 1888 an den Vater: „Gott sei dank, ich dächte, dass ich Ihrerseits genug geprobt und geprüft worden wäre . . . und es ist ja selbstverständlich, dass, wenn man einem Mädchen (resp. Fräulein) aufrichtig gut ist, man dieselbe liebt und sie auch nicht mehr lassen kann." Er erbietet sich die grössten Mühen und Anstrengungen zu „bekunden". Neuer Brief an die Tochter, darauf am 12. August: „Euer Wohlgeboren bitte ich hiermit offen und ehrlich um die Hand Ihrer Fräulein Tochter." Erwartet Antwort bis künftigen Sonntag. Am 30. August mahnt R. um Antwort. Am 1. September 1888 an das Mädchen: „Ich fühle mich jetzt veranlasst, Ihnen mal ordentlich die Wahrheit zu sagen, zumal ich noch keinen Brief erhalten habe." Wirft ihr die Begleitung eines anderen Herrn vor. Schliesslich: „Wenn ich werde wissen, woran ich bin, dann werde ich schon öffentlich handeln." Darauf drei Briefe an Fräulein M., in einem die Bitte: „Gehen wir doch Sonntags mal in ein Concert, oder fahren wir ein Stück weg von Breslau." Am 13. September 1888 wohl in Folge einer mündlichen Erklärung des M.: „Indem Sie mein Vertrauen zu Ihnen in der Weise gemissbraucht haben, wie Sie es heute bekundeten, bin ich der Gefahr ausgesetzt, nie von Ihnen aufrichtig betrachtet werden zu können. Diese Ihre Kundgebung hat mich im vollsten Maasse ernstgestimmt und werde alle meine Kraft daran setzen, ferneren Eventualitäten (in demselben Sinne) bei Ihnen zu entgehen und Ihnen nicht mehr nahekommen. Ich danke Gott, dass sich Ihr Charakter jetzt geklärt hat, um nicht von Ihrer Gnade abhängig zu werden. Es thut mir leid, dass ich Sie habe kennen gelernt. R." Am 28. September 1888 bittet R. das Fräulein sich in diesen Ferien mit ihm zu verloben. „Dürfte ich Sie vielleicht künftige Woche mal besuchen? Am 1. Oktober erneuter Antrag an den Vater, am 13. Oktober noch

ein Brief, am 14. Oktober wieder einer an die Tochter. Am 16. Oktober nochmals eine Androhung des M., die Sache anhängig zu machen, darauf eine grobe Antwort des R., der sich augenscheinlich im Rechte fühlt. Am 18. November 1888 trotzdem ein neuer Brief: Für mich ist die Sache abgethan. Ich will Sie nicht mehr mit Briefen belästigen" und dann in einem Athem: „Wenn ich nochmals um die Hand Ihrer Fräulein Tochter bitten darf, dann bitte ich Sie, mir bis künftigen Mittwoch Antwort gütigst geben zu wollen." Am 2. Dezember an die Tochter, wie gewöhnlich französisch: „Mein liebes Herz. Ich grüsse und küsse Sie von ganzem Herzen. Wir werden uns verloben! Ich bitte darum. Einen kleinen Kuss. R." Am 9. Dezember an den Vater: „Sie kann ja bei mir ebenso gut die Zeit zubringen, als bei einem anderen." . . „Ich hätte mich so gefreut, wenn ich mich diese Weihnachten mit Ihrer Fräulein Tochter hätte verloben können." Am 25. Januar 1889 ein Brief an das inzwischen mit einem Anderen verlobte Fräulein M., worin er sie bittet, die Verlobung rückgängig zu machen. „Denn die erste Liebe haben Sie mir ja geschenkt, und ich weiss sicher, dass Sie mir gut sind." Den Schluss der Sammlung bildet ein Brief des Bräutigams mit der Androhung gerichtlichen Einschreitens.

Eigentlich in dieselbe Sammlung gehört auch die anonyme Postkarte, welche R. am 21. Januar 1889 an Herrn M. schreiben liess (s. oben), ohne Zweifel ein aufrichtiger Ausdruck der Ueberzeugung des R., wenn sie auch in ihrer unbeholfenen Ausdrucksweise mehr komisch wirkt. „Sie haben mich betrogen, daher wird kein Segen sein."

Wir berichten so ausführlich über diesen Briefwechsel, weil wir bald genöthigt sein werden, auch auf den Inhalt desselben einzugehen. Beschränken wir uns vorläufig auf die Eigenheiten des Styles, welche uns darin entgegentreten, so haben wir schon oben angedeutet, dass die mangelnde Unterscheidungsfähigkeit zwischen verwandten Begriffen daran Theil haben muss. Sie führt zu Verwechselungen zwischen verschiedenen, nach R.'s Meinung identischen Begriffen, eine Quelle des Witzes, wenn sie absichtlich herbeigeführt wird, der unfreiwilligen Komik, wo sie sich unabsichtlich einfindet. Bei näherer Ueberlegung wird man sogar verstehen, dass Form und Inhalt sich hier gegenseitig bedingen müssen. Alle Fragen des Tactes beruhen auf derartigen feineren Unterscheidungen: es wimmelt demgemäss in R.'s Briefen von Tactlosigkeiten. Ebenso sind es die feineren Unterscheidungen, welche in einem ausgebildeten Style von einem Satze zum anderen hinüberleiten. An diesen fehlt es dem R., er muss sich statt dessen gewisser Phrasen bedienen, die er gewissermassen als Füllmaterial, um die Lücke zwischen zwei Sätzen auszufüllen, verwendet, so wenn er, frei nach Wippchen, hinter einen Satz, der nicht grade etwas Besonderes enthält, einschiebt: Und damit habe ich Alles gesagt! Allen diesen Eigenheiten liegt die gleiche Ideenarmuth — die abnorm geringe Zahl von Ideen — zu

Grunde. Der Satz: „Der Styl ist der Mensch“ bewährt sich hier in seiner vollen Wahrheit.

Gehen wir nun auf den Inhalt des Briefwechsels des Näheren ein, so ist das Auffallendste daran die zunächst ganz unverständliche Unbelehrbarkeit, die offenbar krankhafte Hartnäckigkeit, mit der R., eben erst abgewiesen, immer wieder seine Angriffe erneuert. Demnächst wundert man sich über den Ton, welchen R. gegen das junge Mädchen anschlägt, indem er es duzt und ihm Küsse sendet und dergleichen mehr, ohne es nur einmal gesprochen zu haben. Einigermassen begreiflich wird dieses Verhalten des R. nach den mündlichen Aufklärungen, welche er darüber gegeben hat. Hervorzuheben ist, dass R. sich ganz im Rechte fühlt und durchaus nicht einsehen kann, dass sein Benehmen unrecht oder nur anstössig gewesen sei. Er glaubt im Gegentheil, dass Herr M. sich schmählich und hinterlistig gegen ihn benommen habe.

Mit Herrn M. ist er nämlich in Gegenwart Dritter in einem Bierlokal, wo derselbe zu verkehren pflegte, zusammen gewesen und hat nie bemerkt, dass derselbe „böse auf ihn“ gewesen sei, nur sei er jeder intimeren Unterhaltung immer ausgewichen. R. hat augenscheinlich kein Verständniss dafür, dass jeder Vater eine solche Situation peinlich empfinden muss und bemüht sein wird einen öffentlichen Scandal abzuwenden, dass deshalb Herr M. sich nicht gut anders benehmen konnte. Daraus entnahm nun R. immer neue Ermuthigungen für seine Bewerbung. Wie tief im Innersten begründet die Tactlosigkeit des R. ist, geht auch daraus hervor, dass er es noch jetzt nicht unrecht finden kann Fräulein M. von ihrer Verlobung, nachdem sie stattgefunden hatte, abgeredet zu haben. Er wollte ihr damit zu verstehen geben, so versichert er, dass er auf ihre Hand auch dann noch reflektiren werde, wenn die Verlobung zurückgehen oder ihr Mann frühzeitig sterben sollte. Seine Hartnäckigkeit in der Verfolgung seiner Absichten sei der beste Beweis seiner Liebe und würde von jedem Liebenden rühmend hervorgehoben, wie er oft in Dichterwerken gelesen hätte.

Die Form der Anrede mit Du und cher coeur an das Mädchen sei ebenfalls nichts Schlimmes, es sei ja auf französisch gewesen und die Wendungen zum grossen Theil aus der Phädra von Racine entlehnt. Zum Beweise brachte R. ein für den Unterricht bearbeitetes Exemplar der Phèdre bei und zeigte die entsprechenden Stellen. Dass die poetische Licenz des Dichters sich nicht ohne Weiteres auf ihn übertrage, ist ihm nicht verständlich zu machen.

Die krankhafte Hartnäckigkeit des R. lässt sich also in diesem Falle auf einen krankhaften Mangel an Tactgefühl zurückführen. Wir vermuthen, dass auch die „Examensucht“ des R. darin begründet ist. Er findet eben nichts darin, dass man sich zu demselben Examen immer wieder meldet, für ihn liegt darin nichts Unpassendes, zumal er glaubt, seiner Pflicht im Lehramt immer voll genügt zu haben, obwohl seine Unterrichtsweise, wie

schon der erste Bericht des Stadtschulinspektors Dr. H. vom Jahre 1884 hervorhebt, „eine rein mechanische, gänzlich unklare und unpädagogische“ war. Bezeichnend ist in diesem Bericht der folgende Passus: „Ungemein schwer erscheint es demselben zu werden, Unwesentliches vom Wesentlichen zu unterscheiden, Thatsachen zu einem Ganzen zu gruppiren und Schlüsse zu ziehen resp. sich ein Urtheil zu bilden. Leider hat es den Anschein, als sei er gut gemeintem Rathe schwer zugänglich. . . Sein Verhalten hat zwar zu Klagen niemals Veranlassung gegeben, muss aber doch als ein ungemein eigenartiges bezeichnet werden.“

Die Meinung, dass R. nicht normal sei, findet sich in den Acten schon frühzeitig ausgesprochen. Nicht lange nach diesem ersten Berichte berichtet Herr Dr. H. auf's Neue unter dem 3. Oktober 1885: „Doch ist leider R. guten Rathschlägen zu wenig zugängig und lebt so abgeschlossen, dass niemand von seinen Collegen genau von seinem Thun und Treiben unterrichtet ist, ja er meidet absichtlich jeden Umgang mit Collegen. . . Seinem Unterricht fehlt jedes Leben, jede Anregung. . . In allen Menschen sieht er nur seine Feinde, die auf seinen Ruin hinarbeiten wollen. Und nach Allem, was ich aus Lehrerkreisen über p. R. gehört, was ich an ihm selbst beobachtet, was ich von ihm gelesen habe, kann ich mich des Eindrucks nicht erwehren, dass p. R. an krankhafter Nervosität leidet.“ Unter dem 5. November 1885 wird zur Entschuldigung des R. angeführt (Städt. Pers.-Acten), dass er an einer Ueberreizung der Nerven leidet. „Doch ist es nicht möglich in der Zeit eines halben Jahres den p. R. von seinen ganz verkehrten Ansichten zu heilen.“ Auf Bl. 100 derselben Acten ist von dem „Wahne“ des R. die Rede, auf Bl. 104 von der eigentümlichen Perversität seines Wesens und seiner Auffassung, er sei von beständigem Misstrauen und Argwohn erfüllt und voll hochgradiger Selbstüberschätzung. Am 9. März 1889 berichtet H.: „Lehrer R. fehlt jede Selbsterkenntniss. Selbst in der letzten Conferenz vom 5. h. (man hatte endlich die Versetzung in eine tiefere Klasse in Aussicht nehmen müssen) behauptet er, dass er seinen Pflichten gewissenhaft nachkomme. Da R. seiner Geistesbeschaffenheit nach nicht einzusehen vermochte, dass seine Unterrichtsweise fehlerhaft war, so ist es nur erklärlich, dass alle Belehrungen und Vorstellungen nichts nutzen.“ Es zeigt sich hier genau dieselbe Unbelehrbarkeit, wie bei dem Versuch, ihn über das Unpassende seines Benehmens in der Angelegenheit M. aufzuklären. Wo R. einmal das Eingeständniss macht, dass er Unrecht gethan oder seine Pflicht versäumt habe, geschieht dies immer gegen seine innerste Ueberzeugung, nur um möglichst bequem aus einer Verlegenheit herauszukommen. Sobald der auf ihn wirkende Druck nachgelassen hat, äussert er wieder seine wahre Meinung, so z. B. in dem Gesuch an den Minister vom 9. Januar 1890, wo er ungeachtet des Umstandes, dass er kurz vorher wegen der Postkarten-Angelegenheit einen schweren Verweis erhalten hatte, sich darauf beruft, „dass er seine Pflicht stets

treu und gewissenhaft erfüllt habe.“ Dadurch, dass R. unter dem Drange der Verhältnisse sich zuweilen mit sich selbst in Widerspruch setzte, musste der Eindruck mangelnder Wahrheitsliebe hervorgerufen werden. In der That ist ihm dies, nicht mit Unrecht, zum Vorwurf gemacht worden. Auch unserem Referenten gegenüber trat dies in characteristischer Weise hervor. Als R. mit dem oben berichteten Resultate über allgemein bekannte Dinge geprüft wurde, äusserte er wiederholt seinen Unwillen darüber, dass man die Fragen an ihn stellte, ohne ihm vorher Gelegenheit zur Vorbereitung gewährt zu haben. Er wurde nun beauftragt, den Inhalt der einen Unterredung nach Frage und Antwort schriftlich zu fixiren und that dies in der Weise, dass er zwar die Fragen richtig wiedergab, die Antworten aber so zustutzte, dass sie sich ganzartig machten und aufs Deutlichste die Zuhilfenahme des Conversationslexikons verriethen. Dass er sich dadurch einer Täuschung schuldig machte, war ihm nicht klar zu machen.

Ebenso weicht R. dadurch von der Wahrheit ab, dass er angiebt, das Mittelschullehrerexamen bestanden zu haben. Wie er zu dieser Meinung kommt, und dass dies wirklich seine Meinung ist, lehrt ein von ihm selbst abgefasster schriftlicher Lebenslauf. R. galt bei seinen Collegen von jeher für einen Schwachkopf und Sonderling. Sein Benehmen erschien Allen räthselhaft, unberechenbar. Er hatte niemals intimeren Verkehr mit ihnen und auch sonst nie einen Freund. Dieselben Leute, die er einmal freundlich gegrüsst hatte, pflegte er das nächste Mal gar nicht zu kennen. Sechs Jahre lang wirkte er an einer Schule mit 5 anderen Lehrern zusammen, welche in den Viertelstunden vor oder zwischen dem Klassenunterricht zusammen zu kommen und sich zu unterhalten pflegten. R. dagegen hielt sich allein und nahm auch oft, wenn er eintrat, von den anderen Lehrern keine Notiz, obwohl sein Rector darunter war. Man hielt dies für eine Folge seiner Selbstüberschätzung und citirte eine Aeusserung, die er vor Collegen in N. einmal gethan hatte (schon vor etwa 10 Jahren), dass er derjenige Lehrer Breslau's sei, der das meiste positive Wissen habe. Dabei wusste man allgemein, dass er seine Vorbereitungen für seine verschiedenen Examenversuche in der schülerhaftesten Weise betrieb. Man wunderte sich allgemein, wie R. einen Fortbildungs-Cursus in Deutsch mit Erfolg absolvirte und erklärte dies aus dem Zufall, dass die Prüfungsarbeit dasselbe Thema betraf, welches R. kurz vorher als Uebungsarbeit gehabt hatte. Nur nach den verschiedenen Misserfolgen in seinen Examenversuchen näherte sich R. einem oder dem anderen seiner Collegen, um sein Herz auszuschütten und über das Unrecht, das ihm geschehen, zu klagen. Der Examinator gilt ihm immer als persönlicher Feind oder Verfolger, und ebenso hält er seine Vorgesetzten, wenn sie ihn besonders beaufsichtigen, für seine Verfolger nnd durch persönliche Motive geleitet.

Mit dem Vorstehenden glauben wir das Material her-

beigebracht zu haben, um ein abschliessendes Urtheil über den Geisteszustand des R. zu begründen. Der Zustand des R. gehört zu den psychischen Defectzuständen und ist als ein Schwachsinn geringeren Grades zu bezeichnen. Daraus, dass R. seine minderwerthigen Leistungen als solche nicht zu erkennen vermag, resultirt bei ihm wie bei jedem hochgradig beschränkten Menschen eine Art von Verfolgungswahn — insofern er meint, dass ihm Unrecht zugefügt wird, — und von Grössenwahn, indem er das Gefühl der eigenen Anstrengung zum Massstab seiner Leistungen nimmt und sie deshalb für sehr hervorragend hält. Nur in diesem beschränkten Sinne kann man hier von einem „Wahn" reden. Zum Lehrerberuf, welcher einen nach jeder Richtung vollsinnigen Menschen erfordert, ist R. schon seit Jahren und auch für die Zukunft als dauernd untauglich zu erachten.

Es fragt sich, ob der nachgewiesene Schwachsinn des R. derart ist, dass er als ein krankhafter im Sinne des Gesetzes anzusehen ist und deshalb die Entmündigung des R. erforderlich macht. Nach unserer Meinung ist dies nicht der Fall. Wir halten an der schon vielfach von uns vertretenen Ansicht fest, dass nur die höheren Grade des Schwachsinns, bei welchen sich ganz allgemein eine Unfähigkeit, die Folgen der Handlungen zu überlegen, nachweisen lässt, die Entmündigung rechtfertigen. Es ist wohl ohne Weiteres einleuchtend, dass unter den vielfachen Abstufungen des Schwachsinns auch solche vorkommen müssen, bei welchen die bürgerliche Selbstständigkeit zwar noch möglich, die Fähigkeit aber, gewisse complicirte Amtspflichten zu erfüllen, aufgehoben ist. In diese Kategorie gehört R.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe und der passiven Beweglichkeit bei der Hemiplegie.

Kritisches Sammelreferat

Von

Dr. LUDWIG MANN

Privatdocent an der Universität Breslau.

In den typischen Fällen von alter Hemiplegie sind neben der Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit noch zwei andere motorische Symptome besonders in die Augen springend, nämlich die Steigerung der Sehnenreflexe und der Contracturzustand der Muskeln.

Die Frage nach dem Entstehungsmechanismus dieser beiden Phänomene ist den Klinikern seit längerer Zeit als besonders wichtig für die Theorie der Hemiplegie erschienen und hat zu der Aufstellung der verschiedenartigsten Hypothesen Veranlassung gegeben, ohne dass jedoch bisher eine derselben sich allgemeine Anerkennung zu verschaffen vermocht hätte.

Die neueren diesbezüglichen Arbeiten gehen zum Nachteile des Fortschrittes unserer Erkenntnisse zu einem grossen Teile von der irrigen Meinung aus, dass die klinische Erscheinungsweise der in Rede stehenden Symptome völlig bekannt und genügend charakterisirt sei und dass es nur noch erforderlich sei, eine stichhaltige theoretische Erklärung für dieselben zu finden.

Anstatt daher die Erscheinungen an einer möglichst grossen Zahl von Kranken zu beobachten und zu versuchen, ob sich nicht durch genauere Analyse derselben neues thatsächliches Material für die Aufstellung einer theoretischen Anschauung gewinnen lasse, bewegen sich manche Autoren in rein hypothetischen, ganz unhaltbaren Speculationen, welche sich weit von dem Boden thatsächlicher Beobachtung entfernen und zum Teil sich durch die einfachsten klinischen Erfahrungen widerlegen lasse.

Ein Referat über die diesbezüglichen Arbeiten wird also, wie ich damit gleich vorwegnehme, kein abgeschlossenes Wissensgebiet zur Darstellung bringen, sondern wird hauptsächlich die Aufgabe haben, zu zeigen, welche von den zahlreichen, sich zum Teil direkt widersprechenden Anschauungen definitiv aus der Discussion ausgeschieden werden können, welche noch weiterer Untersuchung bedürftig sind, vor Allem aber, in welcher Richtung sich die klinische Untersuchung weiter zu bewegen hat, um neues thatsächliches Material für die Aufstellung einer theoretischen Auffassungsweise der in Rede stehenden Phänomene zu gewinnen.

Zunächst werden einige Begriffsbestimmungen und physiologische Vorfragen zu erledigen sein.

Der Begriff „Contractur" ist ein leider noch durchaus nicht fest umgrenzter. Darüber beklagt sich schon Sternberg in seinem vortrefflichen Buche (44 p. 185), auf welches wir im Folgenden noch sehr oft werden recurriren müssen. Sternberg bespricht ausführlich die verschiedenen Bedeutungen, in welchen das Wort „Contractur" gebraucht worden ist und schlägt vor, um allen unscharfen Abgrenzungen des Begriffes ein Ende zu machen, denselben sehr weit zu fassen und als „Fixation von Gelenken durch Muskelsteifigkeit" zu definiren. Es scheiden also nur diejenigen Formen von Versteifung aus, welche durch ausserhalb des Muskels liegende, leicht zu erkennende Ursachen entstanden sind (narbige Verziehung der Haut, mechanische Behinderung durch Gelenkserkrankung etc.); dahingegen werden alle durch den Zustand der Muskeln bedingte Formen von Fixation eines Gelenkes unter den Begriff „Contractur" untergebracht. In der That ist eine so weit gefasste Bezeichnung durchaus notwendig, da wir in vielen Fällen die Genese des Symptomes nicht kennen und uns daher mit einem allgemeinen, nur das klinische Verhalten ganz unpräjudicirlich bezeichnenden Worte begnügen müssen. Aber es wird sich, da das Wort „Contractur" nun doch schon einmal im engeren Sinne gebraucht

worden ist, hierzu vielleicht eine andere, von Wernicke stets gebrauchte Bezeichnung empfehlen, nämlich „Verminderung der passiven Beweglichkeit". Dieses Wort bezeichnet rein eine klinische Erscheinung, welche darin besteht, dass wir bei passiven Bewegungen eines Gliedes auf abnorm grossen Widerstand stossen, ohne etwas über das Wesen und die Ursache dieser Erscheinung zu besagen. Ausser diesem Vorteil hat es noch den andern, einen klaren Gegensatz zu einem zweiten klinischen Symptom, nämlich der „Steigerung der passiven Beweglichkeit" zu bilden, welche ein ebenso wichtiges, in seinem Entstehungsmechanismus offenbar analoges System ist wie die „Verminderung" und welches ausser in andern Fällen (periphere Lähmungen und besonders Tabes dorsalis [Wernicke]) auch in einem gewissen Stadium der Hemiplegie vorkommt.

Wir haben ja bekanntlich zwei Stadien der Hemiplegie zu unterscheiden: erstens die frische Hemiplegie, unmittelbar nach dem Insult, bei welcher ganz gewöhnlich die passive Beweglichkeit gesteigert ist, also die Extremitäten sich ohne jeden Widerstand schlaff hin- und herbewegen lassen und bei welcher nur ausnahmsweise Verminderung der Beweglichkeit vorkommt (sog. Frühcontracturen), und zweitens die alte, stationär gewordene oder, wie ich sie bezeichnet habe, „residuäre Hemiplegie" (34 pag. 4), bei welcher sie in den allermeisten Fällen vermindert ist. Mit diesem letzten Stadium (also dem Stadium der Contracturen) haben sich die meisten Untersuchungen beschäftigt, während das erste oft ungebührlich vernachlässigt worden ist.

Die wichtigste Frage ist nun die: Was sind es für Vorgänge in den Muskeln, welche die Verminderung der passiven Beweglichkeit bei der residuären Hemiplegie herbeiführen, speciell handelt es sich um einen gesteigerten Muskeltonus, eine Hypertonie (und im ersten Stadium um eine Hypo- resp. Atonie), oder sind es andere Vorgänge (Retraction der Muskeln u. dgl.), welche die passive Beweglichkeit vermindern?

Wir werden bald sehen, dass nicht einmal über diese Grundfrage eine Einigkeit erzielt worden ist. Bis vor Kurzem war es ja überhaupt noch streitig, ob es einen physiologischen Muskeltonus, also eine dauernde, von den Centralorganen unterhaltene Innervation giebt. Neuerdings scheint diese Frage im positiven Sinne zum Abschluss gebracht zu sein, besonders durch die Untersuchungen von v. Anrep (2) und Mommsen (37), welche an Froschmuskeln nach der Durchtrennung ihrer motorischen Nerven, also nach Unterbrechung des Innervationseinflusses des Rückenmarkes eine Verlängerung nachweisen konnten. Nach Mommsen ist der Tonus reflectorisch bedingt und zwar wird er von den Muskelnerven aus unterhalten, wobei die continuirliche Anspannung des Muskels, bedingt durch seine anatomische Fixation, das Reizmoment abgiebt. Soweit mir die betreffende Literatur zugänglich ist, scheint diese Lehre physiologischerseits wohl jetzt allgemein acceptirt zu sein.

Was nun das Wesen der zweiten hier in Frage kommenden Erscheinung, der Sehnenphänomene anbetrifft, so standen sich von Anfang an zwei Anschauungen gegenüber: die eine, hauptsächlich von Erb (17) vertretene, nach welcher es sich um echte Reflexe handelt, die andere von Westphal (53) aufgestellte, nach welcher die Phänomene auf

direkter Muskelreizung beruhen, zu ihrem Zustandekommen aber den (reflectorischen) Muskeltonus zur Voraussetzung haben. Diese von zahlreichen Autoren acceptirte Ansicht ist von Gowers (23. Bd. I pag. 20) modificirt worden, welcher ebenfalls die Sehnenphänomene als Effect einer localen Reizung betrachtet. Gegen die Auffassung als echte Reflexe scheint ihm besonders die gegenüber andern Reflexen erheblich kürzere Latenzzeit der Sehnenphänomene zu sprechen; Andererseits kann er sie aber auch nicht als rein locale Erregung auffassen, da doch das Auftreten derselben durch jede Läsion, welche die Reflexe hemmt, verhindert wird. Er nimmt daher an, dass die Sehnenphänomene zwar local bedingt sind, dass aber zu ihrem Zustandekommen eine besondere Erregbarkeit des Rückenmarkes Voraussetzung ist. Diese aber wird gegeben durch die passive Spannung des Muskels, welche auf reflectorischem Wege den Muskel in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt, der wahrscheinlich identisch ist mit dem Muskeltonus. Er schlägt deshalb statt „Sehnenreflexe" das Wort „myotatische Phänomene" vor.

Neuerdings neigt man sich wohl allgemein wieder der Erb'schen Ansicht von dem reflectorischen Charakter zu. Man hat hervorgehoben, dass die kurze Latenzzeit nichts gegen diese Annahme beweise (Sternberg, Neumann u. A.), da ja dieselbe bei den verschiedenen Reflexen variiren und gerade bei einem so einfachen Reflexe wie der Sehnenreflex besonders kurz sein könne, dass hingegen viele Erscheinungen für den reflectorischen Charakter sprechen. Besonders hat man in dieser Beziehung die gekreuzten Reflexe verwertet, bei welchen doch von einer direkten Muskelreizung keine Rede sein kann.

Zuletzt hat Marie (36) bei Gelegenheit eines Falles von Syringomyelie hierauf aufmerksam gemacht, bei welchem der linksseitige Patellarreflex fehlte, beim Klopfen auf die linke Kniescheibe aber eine Zuckung in den rechtsseitigen Adductoren auftrat.

Ferner hat Neumann (41) neben anderen Erwägungen die seltenen Beobachtungen von verspätetem Auftreten des Patellarreflexes bei Erschütterungen der Wirbelsäule im Sinne der reflectorischen Auffassung verwertet.

Vor allem aber haben die exacten experimentellen Untersuchungen von Sternberg bewiesen, dass wir es beim Sehnenphänomen in der That mit einem Reflex zu thun haben, welcher aber nicht von den Nerven der Sehne, sondern von den durch die fortgeleitete Erschütterung erregten Nerven des Muskels und Knochens ausgelöst wird (44 pag. 41 ff.).

Eine weitere hier in Betracht kommende, viel umstrittene Frage ist nun die nach der Beziehung der Sehnenreflexe zu dem Muskeltonus. Man ist ja vielfach der Ansicht gewesen, dass beide Phänomene in einem inneren Zusammenhange ständen und eigentlich identisch seien, indem der Tonus nur eine durch die fortwährende Dehnung der Sehnen dauernd unterhaltene reflectorische Contraction derselben sei. Aber diese Auffassung ist doch durch eine Reihe von Beobachtungen unhaltbar geworden. Wenn auch in den allermeisten Fällen die Stärke des Tonus und der Reflexe einander parallel geht, so findet man doch oft genug ein gegensätzliches Verhalten beider Erscheinungen. So kann man nicht gar so selten Steigerung der passiven Beweglichkeit

(Herabsetzung des Tonus) mit gesteigerten Reflexen bei combinirter Systemerkrankung, im Initialstadium der Tabes dorsalis etc. beobachten, ferner normale (oder ebenfalls gesteigerte) passive Beweglichkeit mit Reflexsteigerung bei Neurasthenie, worauf von verschiedenen Autoren, u. A. neuerdings von Leyden und Goldscheider (31 pag. 122), aufmerksam gemacht worden ist.

Auch bei der Hemiplegie kann, wie ich selbst wiederholt gesehen habe (wenn auch als recht seltene Ausnahme!), normale oder gesteigerte passive Beweglichkeit mit Reflexsteigerung vorkommen, worauf schon Schwarz (43) hingewiesen hat. Auch der umgekehrte Fall (verminderte passive Beweglichkeit ohne Reflexsteigerung resp. mit Fehlen der Reflexe) kommt vor: einmal bei der Paralysis agitans, ferner auch in sehr seltenen Fällen bei der Hemiplegie (Ballet'scher Fall von Hinterstrangserkrankung mit Hemiplegie, erwähnt bei Débove (14).

Ferner hat Lombard (32) gezeigt, dass bei experimenteller Veränderung der Tonusgrösse die Grösse des Patellarreflexes durchaus nicht immer dieser parallel geht, dass ferner beim Fehlen des Patellarreflexes derselbe selbst durch die stärkste künstliche Anspannung nicht erzeugt werden könne, und Sternberg (44 pag. 269) hat in Tierexperimenten dieselbe Unabhängigkeit der Reflexgrösse von künstlichen Tonusänderungen bewiesen.

Man wird also auf Grund dieser Erfahrungen zu der Anschauung kommen müssen, dass Tonus und Sehnenreflex zwar in sehr vielen Fällen in gleichem Sinne beeinflusst werden, dass sie aber in keinem direkten causalen Abhängigkeits-Verhältnisse zu einander stehen. Zu dieser Ansicht, welche schon früher (von Debove) ausgesprochen worden, gelangt auch Sternberg. Neuerdings ist sie von v. Gehuchten (21) besonders betont worden.

In einer neuesten Arbeit hat Jendrassik (28) versucht die Grösse des Muskeltonus durch Messung des bei passiven Bewegungen hervorzurufenden Beugungswinkels zahlenmässig zu bestimmen. Dabei fand er, dass die durch den Beugungswinkel ausgedrückte Grösse des Muskeltonus bei der Tabes in den Durchschnittswerten dem Verhalten des Patellarreflexes entsprach, indem bei fehlendem Reflex der Tonus stärker herabgesetzt war, wie bei noch vorhandenem. In einzelnen Fällen fanden sich aber auch wieder Ausnahmen von diesem Gesetz. Nach diesen Untersuchungen kann auch Jendrassik nur sagen, „dass der Sehnenreflex und der Muskeltonus in gewisser Beziehung zu einander stehen": dass beide Phänomene aber in einem direkten causalen Verhältnis zu einander stehen, ist auch nach diesen Untersuchungen auszuschliessen, denn eine solche Annahme kann Ausnahmen natürlich überhaupt nicht zulassen.

Sternberg (44 pag. 200) stellt sich das anatomische Verhältnis der beiden Erscheinungen so vor, dass den beiden Reflexbögen, welche dem Tonus und dem Sehnenreflex dienen, zwar der motorische und sensorische Anteil gemeinsam sei, dass aber die centralen Teile nicht ganz identisch seien.

Wie man sich dies auch vorzustellen habe, so ist doch jedenfalls durch die neueren Untersuchungen so viel bewiesen, dass die Veränderungen des Tonus und der Reflexe nicht in direktem causalen Zu-

sammenhang stehen und dass die noch vor nicht langer Zeit üblichen Sätze: „Steigerung der Reflexe ist gleichbedeutend mit Steigerung des Muskeltonus" oder „die Stärke der Sehnenreflexe giebt ein Maass für die Grösse des Muskeltonus" u. dgl. definitiv als unrichtig zurückzuweisen sind.

Die allgemeinen physiologischen Vorfragen, welche hier in Betracht kommen, kann man also gegenwärtig in dem Sinne als erledigt ansehen:

1. dass es einen normalen physiologischen Muskeltonus giebt, welcher reflectorisch unterhalten wird,
2. dass die Sehnenphänomene wirkliche Reflexe sind,
3. dass die genannten beiden Reflexerscheinungen in keinem Abhängigkeitsverhältnisse zu einander stehen, wenn sie auch in sehr vielen Fällen im gleichen Sinne beeinflusst werden.

Die Kenntnis dieser physiologischen Verhältnisse ist natürlich eine unerlässliche Vorbedingung für das Studium der Veränderungen der Reflexe und der passiven Beweglichkeit bei der Hemiplegie und wir werden uns die obigen Sätze bei der Beurteilung der zur Erklärung dieser Erscheinungen aufgestellten Theorien gegenwärtig halten müssen.

Dieser Theorien existirt nun eine grosse Zahl. Sie werden der Vollständigkeit halber hier sämmtlich aufgeführt werden müssen, wenn auch einige derselben schon älteren Datums sind.

Zunächst ist die Theorie von Follin[1]) zu erwähnen, welche die Sache sehr einfach, aber sicher nicht richtig darstellt. Follin betrachtet die verminderte passive Beweglichkeit bei der residuären Hemiplegie nicht als eine Steigerung des Muskeltonus, sondern als eine rein mechanische Retraction der Muskeln und Weichteile. Diese Ansicht ist leicht zu widerlegen. Abgesehen davon, dass sie für das Verhalten der Reflexe, ferner für die Steigerung der passiven Beweglichkeit im frischen Stadium der Hemiplegie eine Erklärung vollständig schuldig bleibt, wird sie schon durch die einfachste klinische Beobachtung umgestossen. Eine passive Retraction der Muskeln bietet den passiven Bewegungen einen starren, unveränderlichen Widerstand, während man bei der hemiplegischen Contractur auf einen elastischen Widerstand stösst, welcher unter verschiedenen Umständen wechselt, z. B. sich nach der Ruhe und im warmen Bade verringert und vor Allem auch durch sanfte, langsame Bewegungen leichter zu überwinden ist, wie durch gewaltsame, worauf besonders Strümpell (47) aufmerksam gemacht hat.

Schon diese Beobachtungen sprechen stark für eine vermehrte Energie des Muskels, eine Steigerung des Tonus, besonders aber sind in dieser Beziehung die Versuche von Brissaud (9) beweisend, welcher nach Umschnürung der hemiplegischen Glieder mit der Esmarchschen Binde die Contracturen verschwinden sah. Die Versuche wurden von Sternberg (44 pag. 212) wiederholt, welcher ebenfalls die Contracturen nach der Anschauung zum grössten Teil völlig schwinden sah: in einigen Fällen blieb jedoch ein kleiner Rest von Contractur besonders an den Fingern, bestehen. Diesen Rest führt er sehr mit

[1]) Diese Arbeit konnte ich im Original nicht auffinden: ich citire sie nach Marie und van Gehuchten.

Recht auf eine secundäre, nutritive Verkürzung der Muskeln zurück, wie sie sich ja stets einfindet, wenn die Ansatzpunkte eines Muskels dauernd einander angenähert sind, wie sie also auch nicht fehlen kann, wenn diese Annäherung durch einen tonischen Zustand verursacht ist.

Darauf, dass zu den spastischen (hypertonischen) Contracturen nachträglich nutritive Verkürzungen hinzukommen können, machte schon Charcot aufmerksam. Er führt Fälle von spastischen Lähmungen, u. A. einen Fall von Pachymeningitis cervicalis an. (13. pag. 459), welcher zur Heilung kam, bei welchem aber nach dem Schwinden aller spastischen Symptome doch eine Contracturstellung zurückblieb, welche deutlich den Charakter der secundären, nutritiven Verkürzung trug, indem sie u. A. auch in der Chloroformnarkose nicht verschwand. Die Tenotomie brachte in diesen Fällen vollständige Heilung.

Diese mechanischen Retractionen sind aber sicher nur etwas Secundäres und Accidentelles; in der Hauptsache ist die Verminderung der pass. Beweglichkeit bei der alten Hemiplegie aus den oben angeführten Gründen sicher auf eine Hypertonie zurückzubeziehen.

Interessant sind in dieser Beziehung auch die Contracturen, welche Munk (38) experimentell an Affen erzeugen konnte.

Ausser sogenannten „Rindenreizcontracturen", welche bald nach der Operation infolge eines von der schlecht heilenden Wunde ausgehenden Reizes auftraten und welche den gelegentlich auch beim Menschen beobachteten Frühcontracturen entsprachen, beobachtete er spät auftretende „Defectcontracturen", welche sich nur entwickelten, wenn der Affe ruhig in sitzender Stellung im Käfig verharrte und nicht zum Laufen angeregt wurde.

Beim frei herum springenden Affen trat keine Defectcontractur auf, ebenso wenig, wenn bei dem sitzenden regelmässige passive Bewegungen mit dem gelähmten Gliede vorgenommen wurden.

Die Form der Contractur entsprach nun ganz der Verkürzung derjenigen Muskelgruppen, deren Ansatzpunkte bei der hockenden Stellung des Affen einander genähert sind. Hier handelt es sich also in der That sicher um passive Retraction infolge nutritiver Stiörung der verkürzten Muskeln.

Ein derartiger durch die Haltung der Glieder verursachter Vorgang kommt beim Menschen sicher auch vor; zweifellos ist hier aber auch bei den späten residuären Contracturen das Wichtigste der vermehrte Tonus. In zweiter Reihe kommt dann die nutritive Veränderung der einerseits durch den hypertonischen Zustand der Antagonisten, anderntheils durch die dauernd eingenommene Ruhelage verkürzten Muskelgruppen zur Erscheinung.

Munk erkennt dies selbst an, indem er sagt, dass beim Menschen häufig sich beide Arten (Reiz- und Defect-) Contracturen mit einander combiniren.

Die Erkenntnis, dass nicht passive Retraction der Muskeln allein die Verminderung der pass. Beweglichkeit bei der Hemiplegie zu erklären vermag, hat zur Aufstellung einer grossen Gruppe von Theorien geführt, welche sämmtlich bei der Hemiplegie eine gesteigerte Activität der Vorder-

hornzellen annehmen, die in Steigerung des Tonus und der Sehnenreflexe zum Ausdruck kommt.

Diese Theorien betrachten also sämmtlich die in Rede stehenden Symptome als ein spinales Sympton, unterscheiden sich aber wesentlich von einander durch die Art, wie sie das Zustandekommen der gesteigerten Thätigkeit der Rückenmarkzellen erklären.

Man kann diese verschiedenen Theorien so charakterisiren, dass ein Teil derselben die gesteigerte Thätigkeit der Glanglienzellen, welche klinisch als Steigerung des Tonus und der Reflexe sich darstellt, als Reizerscheinung, ein anderer als Ausfallserscheinung von Seiten der Pyramidenbahn ansieht und ein dritter Teil eine Mittelstellung zwischen beiden Auffassungen einnimmt. Die älteren Theorien sind diejenigen, welche einen Reizzustand annehmen. Sie stammen bekanntlich von Bouchard (8), Charcot, Vulpian (49), Strauss (46) und Brissaud (9) und nehmen an, dass der Process der secundären Degeneration und darauf folgenden Sclerosirung einen Reiz für die spinalen Ganglienzellen abgebe und sie zu vermehrter Thätigkeit anrege. Gegen diese Anschauung ist von mehreren Autoren der Einwand gemacht worden, dass auch bei angeborenem Fehlen, bei der Agenesie der Py-Bahnen dieselbe Steifigkeit und Reflexsteigerung zu Tage träte, obgleich doch hier nicht eine Degeneration sondern einfach ein Fehlen der Py-Bahn vorliege und also von einem Reiz keine Rede sein könne. Noch Brissaud (10 pag. 119) besteht allerdings auch hier (bei der Little'schen Krankheit) ein Reizzustand, indem das die Py-Bahn ersetzende Gliagewebe stimulirend auf die Zellen wirken soll.

Ferner hat man gegen die Annahme von der reizenden Wirkung der secundären Degeneration geltend gemacht, dass der zeitliche Ablauf derselben durchaus nicht mit den Veränderungen des Tonus und der Reflexe zusammenfällt, indem die Reflexsteigerung oft schon wenige Stunden nach dem Insult bemerklich ist, während die secundäre Degeneration erst am zweiten oder dritten Tage beginnt und indem ferner die Contracturen und erhöhte Reflexe dauernd bestehen bleiben, während der Degenerationsprocess nach ca. drei Monaten abgelaufen ist und es doch kaum denklich ist, dass ein abgelaufener, stationär gewordener Process einen dauernden Reizzustand unterhält. Auch die neueren Erfahrungen, dass bei totaler Quertrennung des Rückenmarks, wo doch auch secundäre Degeneration eintritt, dauernd eine schlaffe Lähmung mit Reflexverlust besteht, ist hier eingewendet worden und zwar besonders von v. Gehuchten (21 pag. 71), welcher überhaupt die Einwände gegen diese Theorie besonders ausführlich dargestellt hat.

Ich will hier noch hinzufügen, dass die genannte Theorie die Steigerung des Tonus und der Reflexe als eine zusammengehörige Erscheinung ansieht und beide auf dasselbe Moment (die Reizung der Vorderhornzellen) zurückführt. Sie würde also die oben erwähnten seltenen Fälle, bei denen sich die beiden Symptome gegensätzlich verhalten, kaum zu erklären im Stande sein.

Neuerdings hat Erben (18) eine etwas veränderte Theorie aufgestellt, welche ebenfalls einen dauernd auf die Ganglienzellen wirkenden Reiz annimmt, denselben aber nicht durch die secundäre Degeneration selbst, sondern durch eine dieselbe begleitende Gefässerkrankung be-

dingt ansieht, welche zu einer chronischen Hyperämie des Rückenmarkes führen soll.

Gegen diese Anschauung hat schon Sternberg eingewendet, dass die Gefässveränderungen bei der absteigenden Degeneration wohl ein häufiger aber keineswegs constanter Befund seien. Dass ferner die Gefässalteration nicht stets gerade von der Art seien, dass eine Vermehrung der Blutzufuhr wahrscheinlich würde.

Im übrigen sind die oben gemachten Einwände zum Teil auch auf die Theorie in der Erben'schen Form anwendbar.

Eine wesentlich andere Theorie, welche aber ebenfalls einen Reizzustand im Rückenmark annimmt, ist die schon ältere Theorie von Hitzig (25). Derselbe geht von der Beobachtung aus, dass die Contracturen Hemiplegischer geringer werden, wenn die Kranken sich ruhig liegend verhalten, dass sie dagegen sofort stärker hervortreten, sobald die Kranken irgend welche grössere Willensimpulse voraussetzende Bewegungen machen, z. B. ein Stück gehen oder dergl. Hitzig führt deswegen die Contracturen auf Mitbewegungen zurück, indem er annimmt, dass sich „während des Ablaufs des Krankheitsprocesses ein Reizzustand irgend einer Art innerhalb einzelner zu Mitbewegungen praeformirter Abschnitte der Centralorgane entwickelt, durch welchen die Verteilung der Impulse von dem Augenblicke an, wo dieser Abschnitt betreten wird, der Regulierung seitens des Willens entrückt wird."

Während der auf diese Weise durch die abnorme Ausbreitung der Mitbewegungen entstehende Contracturzustand im Anfang nur von kurzer Dauer ist, nimmt er allmählich mehr an Dauer und Intensität zu und wird schliesslich stabil. Dies ist nach Hitzig so zu erklären, „dass dem eine allmähliche Zunahme der Reizung der betreffenden morphologischen Elemente zu Grunde liegt, durch die sie befähigt werden, die ihnen gewordenen Erregungen über die gewöhnliche Dauer hinaus festzuhalten".

Gegen diese Theorie ist einzuwenden, dass die Mitbewegungen durchaus nicht ein constantes Symptom bei hemiplegischen Contracturen sind, dass man vielmehr Fälle von schwerer Contractur findet, wo die Mitbewegungen vollständig fehlen. Auch König (30) erwähnt bei seinen Untersuchungen über Mitbewegungen bei Idioten Fälle von spastischer Parese, wo keine Mitbewegungen bestanden.

Ferner ist hier zu erwähnen, dass die experimentellen Untersuchungen an Affen, welche Munk (38) angestellt hat, wie wir bereits oben gesehen haben, gerade das Umgekehrte ergeben haben, indem die Contracturen gerade eintraten, wenn die operirten Affen ruhig im Käfig sitzend gehalten wurden, wo also keine Gelegenheit zu Mitbewegungen gegeben war, während sie vollständig ausblieben, wenn die Tiere zum Laufen, Springen, Klettern angetrieben wurden.

Die Mitbewegungen vermögen also für sich allein die Contracturen nicht zu erklären, immerhin aber sind sie sicher von grosser Wichtigkeit für das Verständnis der Hemiplegie, und es ist erfreulich, dass ihnen in der letzten Zeit wieder eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. Auf die diesbezüglichen Arbeiten kann jedoch hier nicht eingegangen werden.

Schliesslich ist hier der Vollständigkeit halber bei den einen Reizzustand annehmenden Theorien noch zu erwähnen, dass von älteren Autoren (Duchenne [35 pag. 362], Boudet, Durant-Fardel[1]) der Reizzustand, welcher den hypertonischen Zustand bedingen soll, in das Gehirn verlegt wurde; speciell sah Duchenne die Contractur der Hemiplegischen als ein Zeichen eines im Gehirn ablaufenden Entzündungsvorganges an, der in den Wänden der hämorrhagischen Cyste seinen Sitz hatte. Diese Anschauung ist bereits im Jahre 1872 von Hitzig (25) auf Grund anatomischer Befunde zurückgewiesen worden.

Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Theorien, welche einen chronischen Reizzustand der Ganglienzellen als Ursache der Hypertonie und Reflexsteigerung ansehen, existirt nun eine ganze Anzahl anderer Theorien, welche die gesteigerte Thätigkeit der Zellen als eine Ausfallserscheinung von Seiten der Py-Bahnen betrachten. Ausgehend von der von den Physiologen aufgestellten Lehre von den Hemmungscentren nehmen diese Theorien an, dass durch die Unterbrechung der Py-Bahnen die in diesen verlaufenden hemmenden Einflüsse verloren gingen und aus diesem Ausfall eine gesteigerte Thätigkeit der Ganglienzellen resultire. Diese Ansicht ist wohl zuerst von Westphal aufgestellt worden (53) und hat dann zahlreiche Anhänger gefunden.

Auch Sternberg (44 pag. 135 ff.) führt die Reflexsteigerung bei der Hemiplegie auf den Wegfall reflexhemmender Einflüsse zurück und nimmt an, dass nicht nur von der Rinde, sondern auch von tieferen (subcorticalen und spinalen) Centren hemmende Einflüsse ausgingen. Je tiefer im Verlaufe der Py-Bahnen die Läsion ihren Sitz habe, desto mehr hemmende Einflüsse würden abgeschnitten und daraus erkläre sich die meist grössere Steigerung der Sehnenreflexe bei Rückenmarksläsionen gegenüber analogen Hirnläsionen.

Die Contractur fasst er ebenfalls als eine durch Wegfall von Hemmungen entstandene Reflexbewegung auf, betont aber, wie oben bereits erwähnt, dass beide Vorgänge nicht identisch sind, sondern dass die Contractur gelegentlich auch fehlen könne bei vorhandener Reflexsteigerung. Er glaubt, dass noch bestimmte „bahnende" Momente (sensible Reize von den Gelenken her u. dgl.) hinzutreten müssen, um Contractur zu erzeugen.

Auch Leyden und Goldscheider (31 pag. 122) erklären in ihrem neuesten Werke die Hypertonie und Reflexsteigerung als das Resultat eines Fortfalles von Hemmungen, sie sind aber der Meinung, dass nicht specifisch reflexhemmende Fasern in den Py-Bahnen verlaufen, sondern dass es die motorischen Bahnen selbst sind, welche hemmend auf den Reflexvorgang wirken. „Wir hemmen denselben eben mittelst willkürlicher Innervationen."

Eine interessante Modification der Hemmungstheorie hat Adamkiewicz (1) schon vor einer Reihe von Jahren gegeben. Er nimmt an, dass die spinalen Centren zwei antagonistische Einflüsse von der Hirnrinde erhalten: die eine durch die Py-Bahn verlaufende Erregung hemmt den Muskeltonus (und erregt dabei die willkürliche Bewegung),

[1]) Citirt nach Hitzig.

der zweite durch die Hinterstränge gehende Innervationsstrom erregt den Tonus und hemmt dabei die Willensfunction.

Durch Wegfall der Py-Bahnen bei der Hemiplegie muss daher ausschliessliche Hinterstrangsinnervation eintreten, also gesteigerter Tonus und gehemmte, paretische Bewegungen, bei Hinterstrangserkrankungen (Tabes) dagegen Verlust des Tonus und excessive, nicht moderirte Bewegungen, was den thatsächlichen Beobachtungen entspricht. Die Sehnenreflexe indentificirt er mit dem Tonus, er betrachtet sie als einen „Maassstab für den Grad des vorhandenen Spasmus".

Dies ist nach unseren obigen Auseinandersetzungen nicht ohne weiteres anzuerkennen.

Der Anschauung von Adamkiewicz schliesst sich Freud (19 pag. 134) ausdrücklich an, jedoch erscheint bei ihm die Theorie wieder in etwas anderem Gewande. Er führt nämlich die spastische Starre auf das Verhältnis der „Rückenmarksinnervation zu jener Innervation, welche das Gehirn ausübt", zurück. „Ist das Rückenmark sich selbst überlassen, so stellt es eine spastische Innervation der Muskulatur her, und dieser Fall tritt ein, gleichviel durch welche Ursache der Einfluss der Gehirnrinde auf das centrale Höhlengrau aufgehoben wird." Nach ihm wird also der Tonus einmal durch einen vom Gehirn ausgehenden und zweitens durch einen ausschliesslich auf das Rückenmark durch die sensiblen Nerven wirkenden Innervationsstrom antagonistisch beeinflusst, während Adamkiewicz beide antagonistische Einflüsse vom Gehirn ausgehen lässt, aber auf verschiedenen Wegen: den einen durch die Py-Bahnen, den andern durch die Hinterstränge.

In seinem neuesten Buche (20) über die infantile Cerebrallähmung stellt sich Freud auf denselben Standpunkt, berührt jedoch hier diese Frage nur ganz kurz. Seine übrigen, die pathologische Physiologie der infantilen Hemiplegie betreffenden Deductionen, welche nicht direkt hier zu unserem Thema gehören, sollen zum Gegenstand einer besonderen Besprechung gemacht werden.

In wieder wesentlich anderer Form erscheint die den Ausfall eines hemmenden Einflusses annehmende Theorie bei Pierre Marie (35 pag. 23 ff.). Während die bisherigen Theorien der Py-Bahn einen hemmenden neben dem erregenden Einfluss zuschrieben, hat dieselbe nach Marie gar keine excitomotorische, sondern nur eine hemmende Function.

Er stellt sich vor, dass die eigentliche motorische Triebkraft in der grauen Substanz des Rückenmarkes gelegen ist, dass dieselbe aber durch die Erregungen von Seiten der Py-Bahn fortwährend gehemmt wird.

„Wenn nun willentlich die Hemmungsthätigkeit in den Fasern dieses Bündels, welche den Centren der grauen Substanz entsprechen, von welchen diese oder jene Muskelgruppe in Contraction versetzt wird, zeitweilig unterbrochen wird, dann contrahiren sich sofort die der Ausführung einer gewünschten Bewegungsform dienenden Muskeln. Wenn hingegen diese hemmende Kraft andauernd aufgehoben ist, wie infolge Zerstörung der Py-Fasern, dann ist die ihrer Hemmungsvorrichtung beraubte Maschine fortdauernd thätig und auch die durch deren Function bedingte Muskelcontraction geht ununterbrochen vor sich, infolge dessen dann die permanente Contractur zu Stande kommt."

Die Reflexsteigerung betrachtet er ebenfalls als eine zur Contractur gehörige Erscheinung, die der Contractur unter Umständen vorausgehen kann und dann einen Hinweis auf eine „latente Contractur" giebt. Eine nähere Erklärung für das Auftreten der Reflexsteigerung vor der Contractur giebt er aber nicht.

Allen diesen Theorien vom Wegfall der Hemmungsbahnen haftet vor Allem der Mangel an, dass sie das erste Stadium der Schlaffheit und des Reflexverlustes nicht erklären. Beim Wegfall der Hemmungen müsste ja die Steigerung von Reflexen und Tonus sofort auftreten und nicht erst, wie es der Fall ist, nach etwa 8—10 Tagen oder noch später. Wenn man auch in manchen Fällen die Annahme eines allgemeinen „Shokes" zur Erklärung der anfänglich darnieder liegenden Thätigkeit das Rückenmark heranziehen konnte, so war diese Erklärung doch nicht für alle Fälle angängig. Man hat daher mehrere andere Theorien aufgestellt:

Gowers (23, Bd. I, pag. 213) verlegt die hemmenden Apparate in das Rückenmark, in die „Endstructuren" der Py-Bahnen, „welche vielleicht einen controllirenden Mechanismus darstellen, der normalerweise die Activität des Muskelreflexcentren einschränkt". Auf diese Endapparate geht nun die secundäre Degeneration über. Die Zerstörung derselben macht sich aber erst allmählich geltend, vielleicht weil „die Tendenz zur Steigerung des Activität nur gering ist und gewöhnlich nur ein geringer Grad von Kontrolle oder Hemmung nötig ist."

Gegen diese Theorie hat schon Sternberg (44, pag. 136) hervorgehoben, dass die Existenz solcher am Ende der Py-Bahn sitzenden Hemmungsapparate physiologisch weder bewiesen noch wahrscheinlich sei, dass dagegen die Existenz hemmender corticaler Einflüsse bewiesen sei.

In anderer Weise sucht Stieglitz (45) die Reflexaufhebung im ersten Stadium der Hemiplegie zu erklären. Seine Theorie, welche eine Combination der Reiz- und Ausfallstheorie darstellt, geht von der Beobachtung aus, dass bei der spinalen Halbseitenlähmung (ganz wie bei der cerebralen Hemiplegie) die Reflexsteigerung erst eine oder mehrere Wochen nach der unterbrechenden Läsion auftritt, nachdem ein Stadium der Reflexaufhebung vorangegangen ist. Er nimmt an, dass in den ersten Tagen der Degeneration die degenerirenden Fasern noch leitungsfähig sind, und dass der Degenerationsprocess erregend auf die noch leitende Bahn wirkt. Dieser Reiz muss sich, da es sich um hemmende Fasern handelt, als Hemmungswirkung auf die Reflexcentren geltend machen, was man sich um so leichter vorstellen könne, als anzunehmen ist, „dass der cerebrale Hemmungseinfluss durch die Vermittlung von Ganglienzellen, also eines localen Hemmungscentrums auf die Ganglienzellen des Reflexcentrums übertragen wird."

Erst wenn die Degeneration in den zuführenden Fasern so weit vorgeschritten ist, dass das Leitungsvermögen erlischt, erlahmt das Hemmungscentrum und dann tritt die Steigerung der Reflexe ein.

Gegen diese Theorie (bei welcher übrigens das Verhalten des Muskeltonus garnicht erwähnt wird) gilt derselbe Sternberg'sche Einwand, welcher bei der Gower'schen Hypothese erwähnt wurde.

In ähnlicher, aber etwas anderer Weise wie Stieglitz nimmt auch Muratoff (39) eine Combination von Reiz- und Ausfallserscheinungen an. Die Contractur ist nach ihm in der ersten Zeit die Folge einer Reizung durch die in Entartung begriffene Leitungsbahn, später aber bei completer Entartung ist sie durch den Wegfall eines Regulators bedingt.

Die Thatsache, dass bei spinaler Halbseitenläsion die Reflexe in den ersten Tagen erloschen sind, hat Bornträger (7) auf eine ganz andere sehr eigenartige Weise zu erklären versucht. Er sieht von der Annahme reflexhemmender Fasern ganz ab und stellt sich die Verhältnisse folgendermassen vor:

„Wird nun ein Rückenmark durchschnitten, so geht der Teil der Reizwelle[1]), welcher für das Gehirn abgehen sollte, durch den Schnitt sozusagen ins Freie, und da hier der Widerstand am kleinsten sein wird, so werden relativ viele Reizwellen hier endigen — es entsteht keine Reflexbewegung. Durch die sich bildende Narbe, vielleicht manchmal auch durch das eintrocknende Blut oder die Entzündung tritt dann das Gegentheil ein, das Austreten der Reizwellen wird hier unmöglich, die ganze Reizkraft wendet sich zunächst nach vorn — es entstehen grosse Reflexbewegungen. Die Zeit des Auftretens dieser Erscheinung müsste demnach vom Verschluss des Rückenmarkschnittes abhängen."

Diese Vorstellung von dem Verhalten der „Reizwellen" im Rückenmark, welche durch eine Oeffnung herausschlüpfen können, scheint doch etwas sehr grob. Auch das dauernde Fehlen der Reflexe bei Totalquerläsionen, bei welchen doch sicher eine Vernarbung stattfindet, spricht neben mancherlei leicht anzustellenden andern Erwägungen gegen diese Hypothese.

Schliesslich muss noch eine neue Theorie von Mya und Levi (40) erwähnt werden, die ich nur nach v. Gehuchten citiren kann, welche sich ebenfalls bemüht, eine Erklärung für das erste Stadium der Hemiplegie zu geben. Die Autoren nehmen an, dass die Rückenmarkzellen, welche beim Neugeborenen noch selbstständig functioniren, beim Erwachsenen unter der Abhängigkeit der corticalen Zellen stehen. Wird nun dieser corticale Einfluss abgeschnitten, so gewinnen die spinalen Centren erst allmählich ihre Selbstständigkeit wieder und es tritt daher die Contractur erst ein, nachdem ein Stadium schlaffer Lähmung vorangegangen ist.

Gegen diese Theorie spricht vor allem wieder die dauernde Reflexaufhebung und Schlaffheit bei den totalen Querläsionen des Rückenmarkes.

Leyden und Goldscheider erklären in ihrem neuen Lehrbuche (31, pag. 122) das langsame Eintreten der Reflex- und Tonussteigerung so, dass auf „Grund des Wegfalls der cerebralen Einflüsse die continuirliche reflektorische Strömung Rückstände in den Ganglienzellen hinterlässt, welche hierdurch allmählich in einen Zustand gesteigerter Erregbarkeit geraten".

---

[1]) Gemeint ist ein durch die sensiblen Wurzeln das Rückenmark von aussen treffender Reiz.

Hiermit dürften wohl die mannigfaltigen Gestalten, in welche sich die Theorie von dem Fortfall hemmender Grosshirneinflüsse gekleidet hat, im wesentlichen erschöpft sein. Ausser den Einwänden, welche schon im Vorstehenden gegen die einzelnen Theorien gemacht wurde, ist nun vor Allem ein allgemeiner Gesichtspunkt hervorzuheben, welcher bisher nicht beachtet worden ist. Wie ich schon Eingangs sagte, hat man unterlassen, vor der Aufstellung von Theorien, die thatsächlich vorliegenden klinischen Erscheinungen mit genügender Genauigkeit zu beobachten.

Man hat die hemiplegische Contractur, welche ja allerdings in ihren groben Umrissen eine unverkennbare und in derselben typischen Weise immer wiederkehrende Erscheinung darstellt, als etwas vollständig Bekanntes vorausgesetzt, ohne zu bemerken, dass sie in ihren Einzelheiten noch durchaus nicht mit genügender Genauigkeit studirt ist. Allerdings hat Wernicke (50, pag. 318) schon im Jahre 1881 eine genaue Beschreibung der Haltung der contracturirten hemiplegischen Glieder gegeben, ferner finden wir bei vielen Autoren die Bemerkung, dass an der oberen Extremität die Flexionscontractur, an der unteren die Extensionscontractur, vorwiegt, neuerdings ist bei Strümpell (48, Bd. III, pag. 455) sogar erwähnt, dass „die Contracturen sich fast stets in denjenigen Muskelgruppen finden, deren Beweglichkeit bei der Hemiplegie verhältnissmässig am wenigsten leidet“; aber es fehlt doch immer noch vollständig eine nähere Untersuchung über die Verbreitung der Contracturen, vor allem über die Beziehungen der Lokalisation der Contractur zu der Lokalisation der Lähmung. Diese Untersuchung verspricht aber wichtige Aufschlüsse über die Pathognese der Contracturen. Wie Wernicke (51) und ich (33, 34) gezeigt haben, ist bei der alten residuären Hemiplegie nur ein Teil der Muskeln und zwar ganz bestimmte Muskelgruppen gelähmt, ein anderer Teil erhalten. Ich kann nun nach meinen Beobachtungen, mit denen ich mich schon seit längerer Zeit beschäftige, behaupten, dass sich bei der Hemiplegie eine verminderte passive Beweglichkeit, ein Contracturzustand, nur in denjenigen Muskeln bemerklich macht, welche bis zu einem gewissen Grade functionsfähig geblieben sind. Eine völlig gelähmte Muskelgruppe zeigt bei der Hemiplegie niemals Contractur. Dementsprechend ist auch bei einer dauernd complet bleibenden Lähmung die pass. Beweglichkeit niemals vermindert sondern im Gegenteil gesteigert, wie man an den Fällen von totaler Querlaesion sowie an denjenigen sehr seltenen Fällen von directer Hemiplegie welche dauernd keine Restitution zeigen (erwähnt bei Wernicke [52]) beobachten kann. Wenn sich dieser Satz durch weitergehende Beobachtung durchgehends bestätigt, so würde er einen sehr schwerwiegenden Einwand gegen die Theorie des Wegfalls von Hemmungen in den bisherigen Formen ausmachen. Speziell in der Leyden'schen Form, welche annimmt, dass die motorischen und die reflexhemmenden Formen identisch sind, ist diese Theorie durchaus nicht haltbar, wenn wir gesehen haben, dass gerade die Muskelgruppen, an welchen sich der Wegfall der Hemmung durch gesteigerten Tonus zeigt, noch mit activer Motilität versehen sind.

Aber auch die Annahme getrennter motorischer und reflex-

hemmender Fasern in den Py-Bahnen vereinigt sich nicht leicht mit der mitgeteilten Beobachtung. Denn es müssten dann ja gerade für die functionsfähig gebliebenen Muskeln die motorischen Fasern erhalten, dagegen die hemmenden Fasern für dieselben Muskeln unterbrochen sein; während die den Antagonisten angehörigen beiden Fasergattungen sich gerade umgekehrt verhalten müssten.

Sollte man dies vielleicht durch die Annahme erklären können, dass die excitomotorischen Fasern einer Muskelgruppe mit den hemmenden Fasern ihrer Antagonisten zusammenfallen?

Diese Annahme scheint von vornhein nicht ganz undenkbar, bedarf aber jedenfalls noch gründlicher Prüfung.

Auch die Steigerung der Sehnenreflexe zeigt sich ganz überwiegend an den bei der Hemiplegie functionsfähig bleibenden Muskeln.

Man denke an den Patellar- und Achillessehnenreflex (vom M. Quadriceps und Gastrocnemius, welche beide ihre Kraft bewahren); es gilt also hier ganz dieselbe Betrachtung.

Mit der Untersuchung dieser Verhältnisse, welche natürlich noch eines eingehenden Studiums bedürfen, bin ich gegenwärtig noch beschäftigt und hoffe demnächst eine nähere Mitteilung darüber machen zu können.

Wie das Resultat dieser Untersuchungen aber auch ausfallen möge, so werden sie doch jedenfalls, wie ich mit obigen Andeutungen gezeigt zu haben glaube, von der grössten Wichtigkeit für die theoretische Auffassung der hemiplegischen Contracturen und Reflexerscheinungen werden. Nur dann, wenn man diese Erscheinungen in ihrem Verhältnis zu den wichtigsten Symptomen der Unterbrechung der Willensbahn, der Lähmung betrachtet, wird man zu einer richtigen theoretischen Auffassung der Hemiplegie gelangen können.

Den Fehler, den man bisher immer machte, war der, dass man die hemiplegische Extremität als ein einheitliches Ganze, als ein in toto gelähmtes Glied betrachtete, anstatt zu bedenken, dass es sich in seinen einzelnen Teilen sehr different verhält und daher im einzelnen studirt werden muss. Von diesem Verfahren wird man sich endlich losmachen müssen.

Dass die Theorie von dem Wegfall hemmende Grosshirneinflüsse nicht alle Thatsachen zu erklären vermag, wird schon seit längerer Zeit empfunden.

Speciell hat die Beobachtung, dass bei hochsitzender totaler Querläsion des Rückenmarks dauernd schlaffe Lähmungen mit Fehlen der Reflexe bestehen können, die Theorie wankend gemacht. Bekanntlich hat Bastian (5, 6) zuerst diese Thatsache mit Nachdruck hervorgehoben und hat zur Erklärung derselben die Jackson'sche Theorie (27) acceptirt, nach welcher der Tonus und die Reflexthätigkeit einmal unter einer hemmenden Einwirkung seitens des Grosshirns und zweitens einer erregenden, vom Kleinhirn ausgehenden stehen soll. Läsion der Py-Bahn (Hemiplegie) muss daher Reflexsteigerung, und Hypertonie Unterbrechung beider Bahnen bei der Querläsion dagegen Reflexaufhebung und Atonie bewirken.

Schon im Jahre 1893 als Sternberg seine Monographie schrieb, waren eine ganze Anzahl von Fällen, in denen bei Querläsionen die Reflexe fehlten, publicirt.

Sternberg fühlt sich aber durch diese Fälle nicht veranlasst, sich zu der Bastian'schen Lehre zu bekehren, glaubt vielmehr, dass nach wie vor die Annahme hemmender Einflüsse, ausreiche um alle Erscheinungen zu erklären. Er macht besonders auf die Untersuchungen an Hingerichteten aufmerksam, bei welcher Barbé (4) noch 8 Minuten nach der Enthauptung Reflexsteigerung nachweisen konnte. Sternberg nimmt deshalb an, dass in den Fällen, in welchen die Reflexe bei Quertrennung dauernd fehlten, es sich um Reizwirkungen der Läsion gehandelt habe, welche die spinalen, oberhalb des Reflexcentrums gelegenen Hemmungscentren in Erregung versetzten und so zum Verschwinden der Reflexe führten. Nach Sternberg sind noch eine ganze Anzahl solcher Fälle veröffentlicht worden, nämlich von Bruns (11), Hoche (26), Egger (16), Gerhard (22), Habel (24), Kocher (29) u. A.

Von diesen ist vor Allem Bruns ein eifriger Anhänger der Lehre, dass bei hochsitzenden Querläsionen die Reflexe fehlen, ohne sich jedoch der Bastian'schen Erklärung stricte anzuschliessen. Er erkennt vielmehr an, dass die Bastian'sche Theorie nicht frei von Mängeln ist, dass speciell bei Ausschaltung des Grosshirns durch Apoplexie, wenn die Bastian'sche Lehre richtig wäre, die Reflexsteigerung sofort nach Aufhören des allgemeinen Shokes zu Stande kommen müsste, während sie doch thatsächlich erst viels päter eintritt. Den Fall von Gerhard, welchen der Autor selbst gegen die Bastian'sche Lehre ins Feld führt, indem bei demselben die Reflexe 3 Jahre lang bestehen blieben und erst $^1/_2$ Jahr vor dem Tode erloschen, verwendet Bruns zu Gunsten Bastian's, indem er in einem kritischen Referat ausführt (12), dass die totale Leitungsunterbrechung eben erst zu der Zeit eingetreten war, als die Reflexe erloschen.

Egger spricht sich energisch gegen die Bastian'sche Lehre aus. Obgleich er selbst einen Fall beobachtet hat, bei welchem nach hoher Querläsion dauernd die Reflexe fehlten, ist er doch der Meinung, dass entgegen der Bastian'schen Behauptung der alte Satz zu Recht bestände, nach welchem bei hochsitzender Querläsion und intactem Lendenmark eine Reflexsteigerung einträte. Die Fälle, in denen die Reflexe dauernd fehlten, liessen sich durch die Annahme einer Ausschaltung des erregenden Cerebellareinflusses nicht erklären, denn einerseits fehlten die Reflexe durchaus nicht bei allen Kleinhirntumoren, andererseits gäbe es zweifellos auch Fälle von Querläsionen in denen die Reflexe bestehen blieben.

Egger beschuldigt daher, nachdem er die Sternberg'sche Erklärung zurückgewiesen hat, als Ursache des Erlöschens der Reflexe nach Querläsionen das Trauma selbst und zwar in dem Sinne, „als durch dasselbe eine Herabsetzung in der Function der grauen Substanz in den nach unten gelegenen Rückenmarkabschnitten stattfindet. Diese functionelle Lähmung kann lange andauern und führt durch trophische Störungen zu Veränderungen in den Muskeln der Unterextremitäten (im Falle von Egger, Bruns u. A. in der That nachgewiesen!), welche nun ihrerseits im Stande sind, die Reflexthätigkeit zu verhindern.

Bei den spastischen Spinallähmungen (sowohl bei der mangelhaften Entwickelung der Py-Bahn, welche nach ihm der Little'schen Erkrankung zu Grunde liegt, als auch bei jeder beliebigen Unterbrechung der Py-Bahn im Rückenmark des Erwachsenen) bestehe nämlich ein gesteigerter Muskeltonus, ein Contracturzustand aber keine Lähmung, bei der cerebralen Hemiplegie dagegen eine schlaffe Lähmung, also eine Lähmung mit Verlust des Muskeltonus. Mit der Behauptung, dass die Hemiplegie eine schlaffe Lähmung sei, findet er sich in Uebereinstimmung mit Babinski (3), dessen diesbezügliche Arbeit mir leider im Original nicht zugänglich war. Bei der Hemiplegie komme es erst nachträglich zu einer ganz anders gearteten Contractur, worüber später.

Um nun diesen behaupteten klinischen Gegensatz zu erklären, nimmt van Gehuchten an, dass die motorischen Rückenmarkzellen durch zwei Wege mit der Grosshirnrinde verbunden seien, eine direkte oder cortico-spinale Bahn, nämlich die Pyramidenbahn, und eine indirekte, auf dem Umwege durch das Kleinhirn verlaufende (cortico-cerebello-spinale) Bahn. Diese letztere Bahn soll in der inneren Capsel mit der Py-Bahn vereinigt verlaufen, dann aber nach Passirung der Pons-Kerne in das Kleinhirn und von da durch den untereren Kleinhirnschenkel in das Rückenmark (im vorderen Teil der Seitenstränge) absteigen.

Da also im Rückenmark beide Bahnen getrennt verlaufen, so kann hier die Py-Bahn isolirt getroffen werden und es entsteht in diesem Falle gesteigerter Tonus durch Wegfall von hemmenden Fasern, welche in der Py-Bahn verlaufen, aber keine Lähmung, da ja die Hirnrinde noch mit den Rückenmarkzellen durch den Umweg der cortico-cerebello-spinalen Bahn verbunden ist. Bei der Hemiplegie dagegen werden in der inneren Kapsel beide Faserarten zerstört und daher kommt es zur Lähmung mit Verlust des Tonus.

Die Contractur, welche nun nachträglich bei der Hemiplegie auftrete, sei etwas total Verschiedenes von der Contractur bei den spastischen Spinallähmungen. Sie beruhe nämlich nicht, wie diese auf einem gesteigerten Muskeltonus sondern auf einer nachträglichen Verkürzung der im Verhältniss zu den Streckern relativ wenig gelähmten Beuger. Diese Verkürzung entstehe aber nicht etwa durch eine bindegewebige Retraction, sondern durch eine dauernde Contraction, wie daraus hervorgehe, dass sie bei Esmarch'scher Umschnürung, bei Erwärmung etc. sich löst.

Seine Behauptung, dass bei der Hemiplegie die Strecker mehr gelähmt seien wie die Beuger, bringt Verf. in Beziehung zu der arthropathischen Muskelatrophie, bei welcher ebenfalls überwiegend die Strecker atrophiren. Da nun die arthropathische Atrophie durch Reizung des durch das Rückenmark verlaufenden Reflexbogens zu Stande kommen soll, so müsse man zur Erklärung der überwiegenden Atrophie der Strecker annehmen, dass die ihnen zugehörigen Rückenmarkselemente vulnerabler seien, wie die der Beuger und deswegen würden sie auch bei der Hemiplegie überwiegend gelähmt. Der Contracturzustand käme nun dadurch zu Stande, dass alle motorischen Impulse in die nicht gelähmten Beuger hineingerieten.

Schwierigkeit machten bei dieser Erklärung die Fälle, in denen Tumoren die Compression verursachten. Zu ihrer Erklärung nimmt Egger an, dass es auch hier zu einem Trauma kommen könne, wenn durch Zusammenbruch der Wirbelkörper eine plötzliche heftige Compression stattfindet.

Die Einwürfe Egger's gegen die Bastian'sche Lehre sind in der That schwerwiegend, insbesondere ist ihm darin beizupflichten, dass die Beobachtung von Cerebellartumoren durchaus nicht regelmässig ein Fehlen der Reflexe ergiebt, dass hierbei die Reflexe sogar häufig gesteigert sind.

Das Fehlen in einzelnen Fällen kann man dagegen sehr wohl mit Sternberg als eine Hemmungserscheinung in Folge des Hirndruckes, welcher bei Tumoren der hinteren Schädelgrube ja in der Regel sehr gross ist, erklären.

Wie vorsichtig man übrigens bei Deutung des klinischen Befundes in Fällen von Kleinhirnerkrankung sein muss, zeigt der Fall von Wollenberg (54) und der neuerdings von Nonne (42) publicirte. Beide präsentirten sich klinisch als Kleinhirntumoren mit Fehlen der Patellarreflexe.

Bei beiden wurden ausser dem Kleinhirntumor metastatische Herde in der Gegend der Wurzeleintrittszone am Lendenmark gefunden.

Die ganze auf das Kleinhirn bezügliche Literatur kann natürlich hier nicht angeführt werden, da sie mit dem Thema der Hemiplegie nur in indirektem Zusammenhange steht. Für die Hemiplegie ist nur soviel wichtig, dass die Jackson-Bastian'sche Theorie von dem antagonistischen Einfluss des Gross- und Kleinhirns auf Tonus und Reflexe durch die Erfahrungen bei Querläsionen und bei Kleinhirnerkrankungen nicht bewiesen, sondern vielmehr, wenigstens in der bisherigen Form, recht fraglich geworden ist.

Sie würde auch die Eigenschaften der hemiplegischen Contractur, welche ich oben betont habe, ebenso wenig erklären, wie die früheren Theorien.

Denn gerade die contracturirten Muskeln sind die noch functionsfähigen, also die mit der Hirnrinde noch verbundenen; es besteht also für sie kein Wegfall des hemmenden Grosshirn-Einflusses, auf Grund dessen sie durch überwiegende Kleinhirneinwirkung in hypertonischen Zustand geraten könnten.[1])

Eine modificirte Kleinhirn-Theorie der Hemiplegie hat van Gehuchten (21) in allerneuester Zeit zur Erklärung der Contracturen und der Reflexsteigerung bei der Hemiplegie aufgestellt.[2])

Er geht von der Behauptung aus, dass die cerebrale Hemiplegie und die Erkrankungen der spinalen Py-Bahnen in ihren klinischen Charakteren total verschieden seien.

---

[1]) Für die Annahme dass das Kleinhirn auf den Muskeltonus erregend einwirkt, aber in einer anderen Weise als es die Jackson-Bastion'sche Theorie annimmt, sprechen neuerdings die (im ersten Hefte dieser Monatsschrift veröffentlichten) interessanten Befunde Bonhoeffer's bei Hemichorea. Eine Besprechung dieser wichtigen Arbeit würde jedoch die Grenzen unseres Themas überschreiten.

[2]) Ich habe darüber im Centralblatt f. Nervenheilkunde referirt.

Während also für den Verf. die Contractur der Hemiplegischen und die der Spinalkranken ganz verschiedener Natur sind, so muss er doch zugeben, dass bei beiden Zuständen in gleicher Weise Steigerung der Sehnenreflexe besteht und dies einer einheitlichen Erklärung bedürftig ist.

Verf. stellt sich auf den Standpunkt, wie er auch am Eingang dieser Arbeit vertreten ist, dass die Sehnenreflexe vom Muskeltonus unabhängig sind; die Hemiplegie, welche ja für ihn eine schlaffe Lähmung mit Reflexsteigerung ist, ist ihm neben andern Erfahrungen ein Beweis für diesen Satz.

Er schliesst sich nun einfach den Theorien von dem reflexhemmenden Einfluss der Grosshirnrinde an und nimmt an, dass jede Unterbrechung der Py-Bahn durch Wegfall von Hemmungen reflexsteigernd wirken müsse, ohne Unterschied, ob die Krankheit spinalen oder cerebralen Sitz habe.

Auf den Tonus habe dagegen die Grosshirnrinde einen doppelten Einfluss, einen hemmenden und einen erregenden, welche durch die beiden oben beschriebenen Wege verliefen. Daher resultire bei Unterbrechung beider Bahnen (Hemiplegie) schlaffe Lähmung, bei Wegfall der Py-Bahn allein (spastische Spinallähmung) vermehrter Tonus ohne Lähmung, bei beiden aber Reflexsteigerung. — Dass bei totaler Querläsion des Rückenmarkes der Tonus aufgehoben sein muss, ist nach dieser Theorie verständlich, jedoch erklärt sie, wie der Verf. selbst zugiebt, nicht die dabei beobachtete Aufhebung der Reflexe.

Es dürfte ohne Weiteres einleuchten, dass diese Theorie die beste Illustration für meine Eingangs aufgestellte Behauptung bildet, dass gelegentlich die klinische Beobachtung über der theoretischen Speculation vernachlässigt wird.

Die angeblichen klinischen Unterschiede zwischen der Hemiplegie und den spastischen Spinallähmungen, von welchen v. G. ausgeht und welche er durch eine complicirte Theorie zu erklären sich abmüht, existiren nämlich in Wirklichkeit nicht, vielmehr ist es eine durch zahlreiche Beobachtungen bewiesene Thatsache, auf welche Wernicke zuerst aufmerksam gemacht hat und welche ich kürzlich des Näheren nachgewiesen habe, dass die principiellen Charaktere der Py-Bahnunterbrechung immer die gleichen sind, ob nun die Py-Bahn in ihrem cerebralen oder in ihrem spinalen Anteile betroffen ist. Bei beiden Formen besteht eine Lähmung, die Anfangs gewöhnlich complet ist und nach Verlauf einiger Zeit sich auf ganz bestimmte Muskelgruppen beschränkt, welche Wernicke (51) als Prädilectionsmuskeln bezeichnet hat und welche ich kürzlich (34) am Bein als diejenigen gekennzeichnet habe, welche beim zweiten Zeitabschnitte des Ganges die „Verkürzung" besorgen. Diesen Lähmungstypus findet man bei allen Formen der spinalen Py-Läsion (Brown-Séquard'sche Lähmung, spastische Spinalparalyse, Compressionsmyelitis etc.) in genau derselben Weise wieder wie bei der cerebralen Hemiplegie.

Wenn also v. G. behauptet, bei diesen Spinalerkrankungen bestünde keine Lähmung sondern höchstens eine geringe Abschwächung des Willenseinflusses, so ist das zweifellos falsch und seine Behauptung ist nur dadurch zu erklären, dass er die Function der Muskeln nicht im

einzelnen geprüft hat, sondern sich durch den erhalten gebliebenen Anteil der Muskulatur und die durch diese Muskeln erreichte Gehfähigkeit hat täuschen lassen.

Auch die verminderte passive Beweglichkeit kommt beiden Krankheitsgruppen gleichmässig zu, wenn sie auch oft bei spinalem Sitz stärker ausgeprägt ist wie bei cerebralem. In beiden Fällen bildet sich die Verminderung der passiven Beweglichkeit (falls eine schwere Läsion vorliegt) nach einem vorangegangenen Stadium von Steigerung derselben aus, bei beiden hat sie dieselben oben besprochenen Charaktere, welche sie als Hypertonie kennzeichnet, und erstreckt sich auf dieselben, nämlich die von der Lähmung verschonten Muskeln.

Unter diesen Umständen muss man den von v. G. aufgestellten Unterschied als den klinischen Thatsachen durchaus widersprechend bezeichnen.

Auch das, was der Verf. zur Erklärung der nach seiner Ansicht nicht auf gesteigertem Tonus beruhenden hemiplegischen Contractur anführt, ist durchaus unhaltbar. Speziell ist die Analogie mit den arthropathischen Muskelatrophieen ganz verfehlt. Es sind bei der Hemiplegie nicht überwiegend die Extensoren gelähmt, sondern es sind, wie aus meinen (33) Untersuchungen hervorgeht, immer functionell zusammengehörige Muskelgruppen gelähmt. An der Hand z. B. die Fingerextensoren und Handflexoren, also die dem Oeffnen der Hand dienenden Muskeln, während die zum Handschluss gebrauchten Muskeln, nämlich Fingerflexoren und Handgelenksextensoren, relativ intakt sind.

Am Knie atrophirt bei Arthropathien der Quadriceps, welcher bei der Hemiplegie grade intakt bleibt. Also die Behauptung von den „vulnerableren" Muskelgruppen trifft gewiss nicht zu.

Wenn nun v. G. die hemiplegische Contractur auf die überwiegende Innervation der Flexoren zurückführt, so ist diese Ansicht durch Hinweis auf die peripheren Lähmungen leicht zu widerlegen.

Kommt es etwa bei einer peripheren Tricepslähmung zu der rechtwinkligen Beugecontractur, wie sie der Hemiplegiker zeigt? Das ist meines Wissens noch nicht beobachtet worden, obgleich doch hier die Verhältnisse der überwiegenden Innervation der Beuger ganz dieselben sind wie bei der Hemiplegie. Darauf hat übrigens schon Hitzig (25) im Jahre 1872 hingewiesen.

Ferner ist hier zu erwähnen, dass Hemiplegieen häufig noch dann verminderte passive Beweglichkeit zeigen, wenn keine Spur von Lähmung mehr vorhanden ist. Hier kann also doch von einer überwiegenden Antagonisten-Innervation keine Rede sein.

Allerdings behauptete auch ich oben, dass die verminderte passive Beweglichkeit in den erhalten gebliebenen Muskeln ihre Lokalisation hat, aber dies lässt sich aus dem eben angeführten Grunde durchaus nicht einfach aus ihrer über die Antagonisten überwiegenden Innervation erklären. Vielmehr kommt bei der Hemiplegie ausser der Lähmung noch ein besonderes Symptom, nämlich ein gesteigerter Muskeltonus hinzu, welcher in den nicht gelähmten Muskeln seinen Sitz hat, und eine stichhaltige Theorie der Hemiplegie wird nicht nur das Vorhandensein des gesteigerten Tonus, sondern auch den Umstand zu erklären haben,

warum er gerade in den erhalten gebliebenen Muskelgruppen lokalisirt ist.

Diese und ähnliche Fragen werden berücksigtigt werden müssen, wenn man aus der erdrückenden Menge der Theorien endlich zu einer klaren Anschauung über das Wesen der Hemiplegie gelangen will. Vor allem werden, wie bereits betont, die einzelnen Muskelgruppen auf ihre passive Beweglichkeit und ihre reflektorische Erregbarkeit geprüft und das Ergebniss mit dem Befunde der aktiven Beweglichkeit verglichen werden müssen.

Ganz besonders wird man hierbei auch, da das Studium der Ausnahmen oft die wichtigsten Hinweise für die Erklärung des regulären Verhaltens giebt, die seltenen Fälle von dauernd total bleibender hemiplegischer Lähmung, sowie die Fälle von sonst typischer Hemiplegie, bei welcher die passive Beweglichkeit normal oder gesteigertist, berücksichtigen müssen. Bei allen diesen Untersuchungen wird auch der Ernährungszustand der Muskeln und die elektrische Erregbarkeit besonders zu berücksichtigen sein.

Nur eine solche empirische Detailarbeit wird die Frage nach der Ursache der Veränderung der Reflexe und der passiven Beweglichkeit bei der Hemiplegie derLösung näher bringen können, während dieselbe, wie wir im vorstehenden Referat gesehen haben, durch das Aufstellen kühner, durch die Thatsachen nicht genügend begründeter Hypothesen um nichts Nennenswertes gefördert worden ist.

Litteraturverzeichniss.

1. Adamkiewicz, Die normale Muskelfunction als das Resultat eines Gleichgewichtes zweier antagonistischer Innervationen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. III.
2. v. Anrep, Studien über Tonus und Elasticität der Muskeln. Pflüger's Archiv, Bd. 21.
3. Babinski, Comptes rendues de la société de biologie. 9. Mai 1896.
4. Barbé, ibidem 1885 pag. 533.
5. Bastian, Symptomatology of total transversal lesions of the spinal corde. Lancet 1890.
6. —, Med. chirurg. Transactions 1890.
7. Bornträger, Halbseitenläsion des Rückenmarkes. Deutsch. med. Wochenschr. 1890, pag. 1116.
8. Bouchard, De dégenérescences secondaires de la moëlle épinière. Arch. générales de médicine 1866.
9. Brissaud, Recherches anatom. pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques. Paris 1880.
10. —, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895.
11. Bruns, Ueber einen Fall totaler, traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 25, 1893.
12. —, Neurologisches Centralblatt 1895, pag. 81 (Referat über Gerhardt).
13. Charcot, Poliklinische Vorträge, übersetzt von Kahane. Schuljahr 1888/89.
14. Débove, De l'hémiplégie des ataxiques. Progrès medical 1881.
15. Duchenne, de l'électrisation localisée. II. Aufl. Paris 1861.
16. Egger, Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 27, 1895.
17. Erb, Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und Rückenmarkskranken. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 5, 1875.

18. Erben, Neue Beiträge zur Kenntniss der Reflexe. Wiener med. Wochenschr. 1890.
19. Freud, Zur Kenntniss der cerebralen Diplegieen des Kindesalters. Leipzig u. Wien 1893.
20. —, Die infantile Centrallähmung (Nothnagel's specielle Pathologie u. Therapie, Bd. IX). Wien 1897.
21. van Gehuchten, a) Faisceau pyramidal et maladie de Little, b) Contribution à l'étude du faisceau pyramidale. c) L'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hemiplégiques. Journal de neurologie et d'hypnologie 1896, No. 13, 16, 17, 18, 1897 No. 4, 5, 6.
22. Gerhard, Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. VI, 1895, pag. 127.
23. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. III Bde. übersetzt von Grube. Bonn 1892.
24. Habel, Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes. Archiv für Psychiatrie, Bd. 29. 1896.
25. Hitzig, Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. Arch. f. Psychiatrie, Bd. III. 1872, pag. 312.
26. Hoche, Ueber secundäre Degeneration speziell des Gowers'schen Bündels nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexes bei Compression des Rückenmarkes. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 28, 1896.
27. Jackson, On rigidity with exaggereted tendons reactions and cerebellar influx. Brit. med. Journ. 1890.
28. Jendrassik, Zur Lehre vom Muskeltonus. Neurologisches Centralblatt, Bd. 15, 1896, pag. 781.
29. Kocher, die Verletzungen der Wirbelsäule zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarkes. Jena 1896.
30. König, Ueber Mitbewegungen bei gelähmten und nicht gelähmten Idioten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. IX. 1897.
31. Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. (Nothnagel's spezielle Pathologie u. Therapie, X. Bd.) Wien 1897.
32. Lombard, On the nature of the knee-jerk. Journal of physiologie, Bd. X.
33. Mann, Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. Sammlung. klinischer Vorträge. Neue Folge. No. 132. Leipzig 1895.
34. —, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. X, 1896.
35. Marie, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes, übersetzt von Weiss. Leipzig u. Wien 1894.
36. —, Sur la contraction réflexe des adducteurs de la cuisse déterminée par la percussion du tendon rotalien du côté opposé. Referat im Neurol. Centralbl. 1894, pag. 646.
37. Mommsen, Beitrag zur Kenntniss des Muskeltonus. Virchow's Archiv, Bd. 101, 1885.
38. Munk, Ueber die Contractur nach Grosshirnerkrankungen. (Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin, 22. Nov. 1895.)
39. Muratoff, Zur Pathologie der Gehirndegeneration. Neurolog. Centralbl. 1895, pag. 482.
40. Mya und Levi, Studio clinico et anatomico relatiro ad un caso di diplegia spastica congenita. Rivista di pathologia nervosa et mentale 1896.
41. Neumann, Zur Erklärung der Sehnenreflexe. Deutsche med. Wochenschrift 1896, pag. 497.
42. Nonne, Sarcom des Kleinhorns mit multipler Sarcombildung an der Pia mater des Rückenmarks. Hamburger ärztlicher Verein (Neurol.Centralbl. 1897, pag. 285).
43. Schwarz, Zur Lehre von den Haut- und Sehnenreflexen. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 13, 1882.
44. Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig u. Wien 1893.

45. Stieglitz, Ein Fall von Hallbseitenläsion des Rückenmarkes etc. Neurol. Centralbl. Bd. XII, 1893, pag. 145.
46. Strauss, Des contractures. Paris 1875.
47. Strümpell, Zur Kenntniss der Sehnenreflexe. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 24, 1879.
48. —, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 10. Auflage. Leipzig 1896.
49. Vulpian, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1886.
50. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881.
51. — Zur Kenntnis der cerebralen Hemiplegie. Berliner klin. Wochenschrift 1889, No. 45.
52. —, Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit bei cerebraler Lähmung. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1886.
53. Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Arch. f. Psychiatrie, Bd. V, 1875. pag. 803.
54. Wollenberg, Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 21.

Vereine und Congresse.

Der Verein der schweizerischen Irrenärzte hat am 5. III. 97 eine Konferenz zur Besprechung der Grundzüge einer internationalen Vereinbarung zum Schutze der Geisteskranken veranstaltet. Da die Frage der eidgenössischen Irrengesetzgebung auch für die praktische Psychiatrie in Deutschland das grösste Interesse bietet, wird sie demnächst in dieser Zeitschrift ausführlich besprochen werden.

Die Versammlung mitteldeutscher Psychiater hat am 24. und 25. April in Leipzig stattgefunden. Etwa 70 Neurologen und Irrenärzte waren gegenwärtig. In dem nächsten Heft werden wir einen ausführlichen Bericht bringen. Es wurde beschlossen, die nächste Versammlung Ende Oktober in Halle abzuhalten.

Für den internationalen medizinischen Congress in Moskau (7. bis 14. August 1897) sind in der Sektion für Neurologie und Psychiatrie folgende Vorträge angemeldet:

v. Gehuchten, Die feinere Anatomie der Ganglienzellen.

Ch. Dana, Die pathologische Anatomie der akuten Alkoholvergiftung.

Ira van Gieson, Normale und pathologische Cytologie der Ganglienzellen.

Fr. Schultze (Bonn), Pathogenese der Syringomyelie.

Schlesinger (Wien), Ueber einige Kapitel aus der Pathogenese und der pathologischen Anatomie der Syringomyelie.

Minor (Moskau), Klinische und anatomische Beobachtungen über traumatische Affectionen des Rückenmarks, centrale Haematomyelie und centrale Höhlenbildung.

Obersteiner, Die Pathogenese und das Wesen der Tabes.

Erb, Ueber die Therapie der Tabes.

Pierret (Lyon), Die Pathogenese der Tabes einschliesslich ihrer cerebralen Lokalisationen.

Grasset (Montpellier). Die Behandlung der Tabes.

Althaus (London). Pathogenese und Behandlung der Tabes.

Benedikt (Wien), Die Theorie der Tabes und blutige Nervendehnung bei Tabes.

Darkschewitsch (Kasan), Ueber die Natur der Rückenmarksveränderungen bei Tabes.

Borgherini (Padua). Einige Beobachtungen über die Aetiologie und Pathogenese der Tabes.

Eulenburg (Berlin), Ueber die Behandlung der Tabes.

Frenkel (Heiden). Behandlung der tabischen Ataxie.

Raïchline (Paris), Betrachtungen über die Behandlung der Tabes.

R. Hirschberg (Paris). Ueber die juvenile Form der Tabes und über eine für selten geltende Form der Tabes.

Oppenheim (Berlin). Ueber die durch Fehldiagnosen bedingten Misserfolge der Hirnchirurgie.

Sachs (New-York). Chirurgische Behandlung der Epilepsie.

A. Voisin (Paris). Erfolgreiche Craniektomie in einem Fall Jackson'scher Epilepsie.

Lombroso (Turin), Die neuen Epilepsieformen.

Sachs (New-York), Hereditäre Rückenmarkskrankheiten.

Raïchline (Paris). Mittheilung über einen Gegenstand der klinischen Neuropathologie.

J. Crocq (Bruxelles), Ein neues Symptom der Gehirnkrankheiten.

Holst (Riga), Ueber die Anstaltsbehandlung der Neurosen.

Robertson (Glasgow). Neuere Behandlungsmethoden bei Erkrankungen des Centralnervensystems.

Pitres und Régis, La séméiologie des obsessions et idées fixes.

Shaw (Liverpool), Pathogenesis and differenciation of verbal obsessions and pseudohallucinations.

Binswanger (Jena). Pathogenese und Abgrenzung der progressiven Paralyse der Irren.

Althaus (London), Abgrenzung der progressiven Paralyse.

Homén (Helsingfors), Neue Beiträge zur Kenntniss einer besonderen familiären Krankheit unter der Form progressiver Demenz.

Muratow (Moskau), Zur Pathogenese der Herderscheinungen bei der allgemeinen Paralyse der Irren.

Bernheim (Nancy), Hypnotismus und Suggestion in ihren Beziehungen zur gerichtlichen Medizin und Psychiatrie.

Tokarsky (Moskau), Die Anwendung der Hypnose und der Suggestion bei der Behandlung der Geisteskrankheiten.

Robertson (Glasgow), Beziehungen des Hypnotismus und der Suggestion zu den Geisteskrankheiten.

Gorodichze (Paris), Die Psychotherapie bei den verschiedenen Formen des Délire émotif.

Lombroso (Turin), Hat jede Degeneration einen Typus?

Francotte (Lüttich). Le délire généralisé.

Shuttleworth (Richmond), Hereditäre Neurosen im Kindesalter.

Christian (St. Maurice). Ueber die Hebephrenie.

Meschede (Königsberg), Ueber die Geistesstörung bei Lepra.

Jolly, Morel, Fürstner, Korniloff haben gleichfalls Vorträge zugesagt, Betheiligung an der Diskussion v. Leyden, Henschen, Ballet. Weitere Anmeldungen sind an den Sektionsvorstand (Kojewnikoff, Korsakoff, W. Roth) in Moskau zu richten. Ein kurzes Résumé des Vortrags wird bis zum 1. Juni erbeten.

Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 22. und 23. Mai in Baden-Baden im Blumensaale des Conversationshauses.

Die erste Sitzung beginnt Samstag, den 22. Mai, Nachmittags 2¼ Uhr, die zweite am Sonntag, den 23. Mai, Vormittags 9 Uhr.

Auf die erste Sitzung folgt ein gemeinsames Essen im Restaurant des Conversationshauses.

Die unterzeichneten Geschäftsführer laden hiermit zum Besuche der Versammlung ergebenst ein und bitten diejenigen Herren, welche an dem gemeinsamen Essen theilzunehmen beabsichtigen, um eine betreffende baldgefällige Mittheilung.

Bis jetzt sind folgende Vorträge angemeldet:

1. Prof. Dr. Siemerling-Tübingen: Casuistischer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie.
2. Privatdocent Dr. Hoche-Strassburg i. E.: Ueber die bei Hirndruck auftretenden Veränderungen im Rückenmarke.
3. Prof. Dr. Fürstner-Strassburg i. E.: Paralysis agitans und multiple Sklerose.
4. Dr. M. Sander-Frankfurt a. M.: Ueber Paralysis agitans und ihre Beziehungen zu den Altersveränderungen des Rückenmarks.
5. Prof. Dr. v. Strümpell-Erlangen: 1. Zur Kenntniss der Polyneuritis. 2. Demonstrationen.
6. Prof. Dr. J. Hoffmann-Heidelberg: Zur patholog. Anatomie der peripheren Facialislähmung.
7. Prof. Dr. M. Dinkler-Aachen: 1. Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Hirntumoren. 2. Ueber peripherische Hypoglossuslähmung.
8. Prof. Dr. F. Schultze-Bonn: Ueber Chorea, Poly- und Monoclonie.
9. Dr. Determann-St. Blasien: Zur Kenntniss von Ueberlagerungen organischer Nervenerkrankungen durch Hysterie.
10. Dr. Friedmann-Mannheim: Zur Lehre von den Folgezuständen, insbesondere den Gefässveränderungen nach Kopferschütterung.
11. Prof. Dr. Kraepelin-Heidelberg: Ueber die Messung der Auffassungsfähigkeit.
12. Dr. Gross-Heidelberg: Ueber Messung einfacher psychischer Vorgänge bei Geisteskranken.
13. Dr. Ew. Hecker-Wiesbaden: Die milden Verlaufsarten des circulären Irreseins.
14. Dr. Alzheimer-Frankfurt a. M.: Ueber das Delirium acutum.
15. Prof. Dr. W. Erb-Heidelberg: Ueber chronische Poliomyelitis anterior nach Trauma.
16. Privatdocent Dr. Gudden-München: Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der multiplen Sklerose.
17. Dr. E. Beyer-Heidelberg: Ueber doppelseitige ungleichartige Porencephalie.
18. Privatdocent Dr. A. Schüle-Freiburg i. B.: Zur Lehre von den Spalt- und Tumorenbildungen des Rückenmarks.
19. Privatdocent Dr. Nissl-Heidelberg: Ueber die örtlichen Verschiedenheiten der Hirnrinde.
20. Dr. Lüderitz-Strassburg i. E.: Ueber das Verhalten der absteigenden Hinterstrangbahnen bei Tabes dorsalis.
21. Dr. C. Fürer-Rockenau a. N.: Ueber Alkoholepilepsie.
22. Dr. A. Bethe-Strassburg i. E.: Neue Thatsachen über die Structur und Function der Neurone.
23. Dr. G. Wolff-Würzburg: Ueber Associationsstörung.
24. Dr. Hornung-Marbach: Beiträge zum Studium der Hirnmechanik.

Die Geschäftsführer:

Prof. Dr. Erb-Heidelberg. Dr. Fr. Fischer-Pforzheim.

Ein internationaler Congress für Neurologie, Psychologie, medicinische Elektricität und Hypnologie wird vom 14. bis zum 19. September in Brüssel im Anschluss an die dortige internationale Ausstellung stattfinden. Folgende Themata stehen zur Verhandlung: A. Neurologie: 1. Chirurgische Epilepsiebehandlung (Ref. Winkler-Amsterdam); 2. Pathogenese und Behandlung der Basedow'schen Krankheit (Eulenburg-Berlin); 3. Pathogenese und Semiologie der Reflexe (Mendelssohn-Petersburg); 4. Einfluss der Entbindung auf spätere Nerven- und Geisteskrankheiten bei Kindern (Anton-Graz); 5. Entstehung der Muskelstarre und Contractur bei organischen Nervenkrankheiten (van Gehuchten-Löwen). — B. Psychiatrie: 1. Diagnostischer Werth der Prodromalsymptome, die der progressiven Paralyse lange voraufgehen (Thomsen-Bonn); 2. Psychosen und Träume (Sante de Sanctis-Rom); 3. Modificationen des Krankheitsbildes der progressiven Paralyse in den letzten 30 Jahren (Mendel-Berlin); 4. Beziehungen zwischen Psychosen, Degenerirung und Neurasthenie (Lentz-Tournai). C. Medicinische Elektricität: 1. Semiotischer Werth der elektrischen Muskel- und Nervenreactionen (Doumer-Lille); 2. Therapeutischer Werth der Ströme mit hoher Frequenz (Bergonie-Bordeaux). — D. Hypnologie: 1. Therapeutischer Werth des Hypnotismus und der Suggestion (Milne Bramwell-London; 2. Die Frage der criminellen Suggestionen (Liégeois-Nancy). Meldungen wegen Theilnahme sind an den Generalsecretär Dr. Crocque fils (Brüssel), 27. avenue Palmerston, zu richten.

Bibliographisches.

Eine „Zeitschrift für Criminal-Anthropologie, Gefängnisswissenschaft und Prostitutionswesen", herausgegeben von Walter Wenge (Berlin-Wilmersdorf), wird im Verlag von Priber-Berlin erscheinen. Der Preis pro Band (6 zwanglose Hefte von ca. 6 Bogen Stärke) beträgt 20 Mk. Unter den Mitarbeitern finden wir v. Krafft-Ebing, Ferriani, v. Lilienthal, v. Liszt, Neisser u. A.

Personalien.

In Neapel ist am 8. Februar Giovannongelo Limoncelli im Alter von 75 Jahren gestorben. Um die Hebung der praktischen Psychiatrie in Italien hat der Verstorbene sich grosse Verdienste erworben.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. C. Wernicke in Breslau.

Beitrag zur Wärterfrage mit Berücksichtigung der familiären Irrenpflege.

Von

KONRAD ALT-Uchtspringe.[1])

Die Bedeutung der Wärterfrage in der Irrenfürsorge ist gerade in den letzten Jahren von berufenster Seite so eingehend besprochen und nach verschiedenen Richtungen beleuchtet worden, dass es überflüssig erscheinen mag, wenn auch ein jüngerer Fachmann hierzu das Wort ergreift[2]). So lange indess über die Kardinalpunkte betreffs Gewinnung und Festhaltung eines guten Wartepersonals so weit auseinandergehende, ja geradezu entgegengesetzte Ansichten ausgesprochen und als einzig richtig bezeichnet werden, dürfte es nicht unangebracht sein, die an den verschiedenen Anstalten unter verschiedenartigen Verhältnissen und Gesichtspunkten getroffenen Massnahmen casuistisch mitzutheilen und die damit gemachten Erfahrungen allgemeiner bekannt zu geben.

Ohne auf eine genaue Aufzählung, geschweige denn eine kritische Sichtung der von den einzelnen Autoren in dieser Frage aufgestellten Forderungen einzugehen, muss doch beispielsweise daran erinnert werden, dass die Einen Recrutirung des Wartepersonals aus den gebildeteren Ständen verlangen, während andere ausschliesslich die dienende Klasse zum Wartedienst geeignet erachten. Auch sei, um bei dem uns für heute speciell interessirenden männlichen Personal zu bleiben, der Hinweis

---

[1]) Vortrag, gehalten im Verein der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens am 1. Mai 1896 in Hannover.

[2]) Inzwischen ist bekanntlich „die Wärterfrage" Gegenstand eingehender Erörterung und detaillirter Beschlussfassung auf der Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte (18. und 19. September 1896 zu Heidelberg) gewesen. Gleichwohl dürfte dieser casuistische Beitrag nach ein oder der anderen Richtung hin für Manchen Anspruch auf Interesse behalten.

gestattet, dass manche Psychiater den gedienten Leuten den Vorzug geben, während andere eindringlich vor ihnen warnen, dass von vielen Seiten betont wird, es müsse den Wärtern Familienwohnung behufs Ermöglichung der Gründung eines eigenen Hausstandes gewährt werden, während andererseits unerbittlich Ehelosigkeit, selbst von den Oberwärtern verlangt wird.

Wer in die Nothwendigkeit versetzt ist, eine ganz neu entstehende und rapid wachsende Anstalt wie mit einem Schlage mit Personal zu montieren, der kommt bald zu der Ueberzeugung, dass Prinzipienreiterei hier am wenigsten weiterhilft. Da gilt es unter weitgehendster Berücksichtigung der jeweiligen örtlichen Verhältnisse seine Dispositionen zu treffen und dem Plane rasch die That folgen zu lassen.

Darin, meine Herren, sind wir ja alle einig, dass zur Durchführung einer denkbar freien, unserer Zeit und unserer Wissenschaft würdigen Behandlung der uns anvertrauten Kranken ein ausreichendes, gut geeigenschaftetes und tüchtig geschultes Wartepersonal unerlässlichste Vorbedingung ist. Weniger übereinstimmend sind die Meinungen über das, was unter freier Behandlung der Geisteskranken zu verstehen ist. Ich persönlich habe die Auffassung, dass in einer mustergiltigen Heilabtheilung für Geisteskranke kein Mittel Anwendung finden soll, welches in guten Krankenhäusern für körperlich Kranke verpönt ist. Was an physischem Zwang aus unseren Anstalten verbannt wird, muss durch Mehraufwand von Intelligenz ausgeglichen werden. Wer das Offenthürsystem in des Wortes weitestem Sinn durchführen, die Isolierzelle abschaffen oder doch nur ganz ausnahmsweise gelten lassen will, der kommt natürlich nicht mit Leuten aus, die allenfalls zum Thürschliessen gut genug sein mögen, aber weder intellectuell noch moralisch befähigt sind, den verantwortungsvollen und segensreichen Beruf eines humanen Krankendieners zu erlernen und auszuüben. Wir nähern uns immer mehr und mehr der Auffassung, dass die Tobsucht im Gefolge der Geisteskrankheit keine grössere Berechtigung hat, wie das Wundfieber nach einer chirurgischen Verletzung, wie das Puerperalfieber nach einer Entbindung.

Vorbedingung für einen derartig „reactionslosen" Verlauf einer Geisteskrankheit ist allerdings, dass die Kranken rechtzeitig in sachverständige Behandlung kommen. Denn wie das Schicksal einer Wunde zumeist abhängt von der Güte des ersten Verbandes, so ist für den Verlauf und Ausgang einer Geisteskrankheit vielfach die geringere oder grössere Zweckmässigkeit des Aufenthaltes des Kranken im Beginne der Erkrankung entscheidend.

Der selige Richard von Volkmann hat im Beginn der antiseptischen Aera einmal gesagt, eine chirurgische Klinik werde nur dann tadellose Resultate aufzuweisen haben, wenn das ganze Personal bis zum letzten Wärter herab antiseptisch geschult sei. Wir können diese Worte des Meisters der Antiseptik ohne

Weiteres ins Psychiatrische übersetzen und behaupten: Nur die Anstalt wird die Tobzelle so gut wie ganz entbehren können, in der das gesammte Personal, vom Director bis zum Stationswärter herab, von der Ueberzeugung durchdrungen ist, dass tobsüchtige Erregungszustände der Kranken nahezu ausnahmslos Artefacte sind, die vermieden werden können und müssen.

Hier wie dort, in der Psychiatrie wie in der Chirurgie, wird man durch peinlichstes Fernhalten von aussen eindringender Schädlichkeiten gefährliche Komplikationen verhüten können.

In der Anstalt werden den Kranken die meisten äusseren Schädlichkeiten erfahrungsgemäss direct oder indirect durch das Personal zugeführt oder übermittelt, so lange dasselbe nicht entsprechend qualificiert ist.

Es liegt in der Natur der Sache, dass die Durchführung einer psychischen Asepsis — wenn mir diese Bezeichnung gestattet wird — ungleich schwieriger ist als die der somatischen.

Selbstverständlich wird eine solche überall da vereitelt, wo septische Elemente unter die übrigen Kranken gebracht werden; eine Wachabtheilung für frische Geisteskranke, auf der auch Verbrecher zur Bewachung hinter Schloss und Riegel internirt gehalten werden, kommt mir vor wie ein chirurgischer Pavillon, in welchem die Erysipelkranken mitten zwischen den frisch Operirten liegen.

Dass die bauliche Anlage einer die angedeuteten Bestrebungen verwirklichenden Anstalt ausgiebigste Trennung aller nicht zusammenpassenden Kranken erleichtern muss, sei nur nebenher erwähnt. Zu dem Zwecke soll die Anstalt aus einer ganzen Anzahl nicht zu grosser[1]), verschiedenartiger, nicht zu nahe aneinanderliegenden Einzelvillen zusammengesetzt sein, in denen auch genügend rauminhaltlich abgestufte Zimmer vorhanden sein müssen.

---

[1]) Nach meinem Dafürhalten ist eine Villengrösse von 50 Krankenbetten als eben noch zulässige obere Beleggrenze anzusprechen. Die Ansicht, dass in einer Villa für 100 Betten der einzelne Platz billiger zu stehen komme, als in einer solchen für 40—50 Betten, ist irrig. Ebenso ist die landläufige Ansicht, das Pavillonsystem sei theurer als das Korridor- bezw. Kasernensystem, durchaus falsch für Irrenanstalten, die ja ohnedies ein grösseres Areal haben müssen. Es könnte dies höchstens für städtische Verhältnisse mit sehr hohen Grundpreisen zutreffen. Nach der Richtung ist sehr lehrreich der Aufsatz von Stadtbauinspector Beutner „Volksschulhausbau im Pavillonsystem zu Ludwigshafen a. Rh." (Deutsche Bauzeitung 1896 No. 102), welcher durch vergleichende Berechnung den überraschenden Beweis erbringt, dass sich trotz sehr erheblicher Mehrausgabe für eine grössere Baustelle „die Schulklasse nach dem Pavillonsystem noch billiger stellt als beim Korridorsystem".

Zu dem gleichen, für das Corridorsystem günstigen rechnerischen Ergebniss bin ich auf Grund mehrfacher, gemeinschaftlich mit technischen Sachverständigen angestellten vergleichenden Berechnungen über den Preis des Einzelplatzes bei Korridor- und bei Pavillonsystem gekommen.

Fällt somit der für Beibehaltung des Korridorsystems hauptsächlich ausschlaggebendste pecuniäre Gesichtspunkt fort, so dürfte wohl kein Zweifel mehr obwalten, dass das eine individualisirende Behandlung der Kranken so sehr begünstigende Pavillonsystem zur Zeit unbedingt den Vorzug verdient.

Aufgabe der Aerzte ist es, und zwar eine der vornehmlichsten Aufgaben, dafür zu sorgen, dass jeder einzelne Kranke sich an dem, seinem jeweiligen Zustand angepassten und bekömmlichsten Ort befindet. Das setzt allerdings voraus, dass die Aerzte jeden einzelnen Kranken kennen und sofort über jede aufkeimende Erregung desselben durch eigene Beobachtung oder entsprechende Mittheilung des verständnissvollen Wartepersonals unterrichtet werden. Dies ist natürlich nur möglich in einer Anstalt mit einem ausreichenden, berufstüchtigem Aerztecollegium.

Damit wäre die Frage angeschnitten: Auf wieviel Kranke muss in einer Heil- und Pflegeanstalt ein Arzt kommen? Diese Frage ist ohnedies gar nicht von der Wärterfrage zu trennen, denn ohne ausreichendes Aerztepersonal ist ein wirklich gutes Wartepersonal gänzlich undenkbar.

Es ist natürlich nicht meine Absicht, auf diese allgemein gehaltene Frage eine überall zutreffende Antwort zu geben, zumal zu einer Zeit, in der noch die Meinungen der verschiedenen Anstaltsleiter gerade über diesen Punkt so ausserordentlich weit auseinander gehen. Bedauerlicherweise erschweren derlei grelle Meinungsverschiedenheiten unter uns Fachmännern — in dieser wie auch in anderen Fragen — es selbst den wohlmeinendsten Verwaltungsorganen ungemein, ein bestimmtes Urtheil über die Berechtigung psychiatrischer Forderungen zu gewinnen, noch mehr aber in den abstimmenden Körperschaften (Ausschuss, Landtag) mit dem erforderlichen Nachdruck dafür einzutreten. Sie müssen gewärtigen, dass ein oder der andere Abgeordnete sofort eine Anzahl gegentheiliger Aussprüche anerkannter psychiatrischer Autoritäten citiert und damit die Versager der Geldmittel auf seine Seite schafft. Vor Allem dürfen unsere Forderungen nicht von vornherein das Merkmal praktischer Undurchführbarkeit an sich tragen. Wenn z. B. jüngsthin für jede Anstalt, welche auch Heilzwecken dienen soll, auf je 50 Kranke ein Abtheilungsarzt nebst einem Assistenten, also auf je 25 Kranke ein Arzt — von anderer Seite sogar auf zehn Kranke einer — gefordert wurde, so wird damit gewiss genau das Gegentheil von dem erreicht, was bezweckt war. Für Kliniken mag das ja zweckmässig und durchführbar sein, aber wie soll dies Verhältniss durchgeführt werden in einer Anstalt für 600 Kranke, die demnach 24 Aerzte nöthig hätte? Die Behörden und die abstimmenden Körperschaften kommen sehr leicht zu dem Schluss, dass die Psychiater in ihren Forderungen masslos sind und daher grundsätzlich abgewiesen werden müssen. Wir dürfen also einerseits unsere Forderungen nicht höher als unbedingt nöthig stellen, müssen aber andererseits die als nothwendig anerkannte Zahl von Aerzten nachdrücklichst fordern und im Falle der Ablehnung unnachgiebig immer und immer wieder verlangen.

Es giebt auch hier eine Grenze, jenseits welcher die Nachgiebigkeit Mitschuld wird.

Nach meinem persönlichen Dafürhalten, das übrigens mit dem zahlreicher Anstaltsleiter übereinstimmt[1]), sind unter fertigen Verhältnissen in einer grösseren Heil- und Pflegeanstalt mit 25 pCt. Jahresaufnahmen auf je 100 Kranke ein Arzt — den durch die Verwaltungsgeschäfte absorbierten Director nicht eingerechnet — erforderlich; bei besonders starkem Krankenwechsel sind noch weitere ein bis zwei Aerzte für den Dienst auf den Aufnahme- und Wachabtheilungen nöthig. Eine gemischte Anstalt von 600 Krankenbetten würde demnach ausser dem ärztlichen Director bei einer Jahresaufnahme von 150 Kranken 6, bei einer solchen von 200—300 7—8 Aerzte bedürfen; von diesen muss die eine Hälfte aus praktisch durchgebildeten Psychiatern bestehen, während die übrigen Kollegen jüngere Aerzte sein können.

Aufgabe der Aerzte ist es, durch Wort und Beispiel, am Krankenbett wie bei der Arbeit, in der Einzelunterweisung wie in Unterrichts-Kursen dem Wartepersonal wahren Berufseifer einzuflössen und zu stärken, das fachliche und allgemeine Wissen zu fördern und vor Allem jene unerschütterlich-gleichmässige Besonnenheit im Fühlen und Handeln anzuerziehen, ohne die es unmöglich ist, selbst dem aufgeregtesten und tückischsten Kranken gegenüber stets gleich wohlwollend-liebenswürdig und doch bestimmt zu sein.

Die Ausübung der Krankenpflege in einem Spital für körperlich Kranke ist spielend leicht zu nennen im Vergleich zu den Anforderungen, die bei der Irrenwartung an das Personal gestellt werden. Und doch geniessen die Pfleger und Pflegerinnen an Spitälern für körperlich Kranke allerorten im Publicum ehrfurchtsvolle Anerkennung, während man dem Personal der Irrenanstalten meist nicht sehr wohlgesinnt ist.

Natürlich werden sich diesem Beruf, dessen Erlernung und Ausübung so hohe intellectuelle und moralische Befähigung und Bethätigung voraussetzt, nur dann die geeigneten Bewerber zuwenden, wenn entsprechende Belohnung der zu leistenden Dienste in sicherer Aussicht steht. Die Besoldung eines Menschen muss ja im Verhältniss stehen zu dem Maasse der von ihm verlangten körperlichen und seelischen Beanlagung, Arbeitsleistung und Abnutzung. Letztere ist unter übrigens gleichen Verhältnissen um so grösser und schneller, je unmittelbarer und ununterbrochener das Verantwortlichkeitsgefühl in Anspruch genommen wird. Welcher Stand in den kleinbürgerlichen Berufszweigen könnte, unter diesem Gesichtspunkt betrachtet, dem heutigen Irrenwärterstand nur annähernd verglichen werden? Die Irrenwärter arbeiten vielfach nahezu die doppelte Normalarbeitszeit inmitten

---

[1]) Inzwischen habe ich anlässlich eines zu anderem Zweck versandten Fragebogens die Meinung der meisten deutschen Anstaltsleiter auch über diesen Punkt eingeholt. Ueber zwei Drittel der eingelaufenen Antworten gehen dahin, dass in einer gemischten Heil- und Pflegeanstalt mindestens auf 100 Kranke ein Arzt erforderlich sei.

einer für das leibliche und seelische Wohlbefinden gleich gefährlichen Umgebung. Ja sie schlafen sogar des Nachts für gewöhnlich mitten zwischen den Kranken, selbst während des Schlafes nicht frei von Verantwortlichkeit. Sie müssen überdies gewärtig sein, wegen einer an und für sich geringfügigen, unter anderen Verhältnissen kaum ins Gewicht fallenden Unachtsamkeit — z. B. bei einem Selbstmord eines Kranken — mit dem Strafgesetzbuch in Konflict zu gerathen und Gefängnissstrafe zu erleiden.

So kommt es denn, dass die Personen des Wärterstandes so erschreckend schnell — nach mancher Irrenärzte Ansicht sogar schon nach wenigen Jahren — verbraucht, für den Wartedienst und auch für andere bürgerliche Beschäftigung minderwertig werden.

Und was wird diesem Stand als Gegenleistung geboten?

Durchweg eine Bezahlung, die nicht derjenigen eines guten Tagelöhners, geschweige denn eines tüchtigen Handwerkers gleichkommt. Da braucht man sich freilich nicht zu wundern, wenn die Zahl der in den Wartedienst eintretenden brauchbaren Elemente klein, die der ausharrenden erschreckend gering ist. Da wird es begreiflich, dass vielfach nur solche Existenzen in den Dienst der Anstalten treten, die draussen keine dauernde Stellung finden können.

Mit solchen Individuen psychische Asepsis durchzuführen, ist natürlich ein Ding der Unmöglichkeit.

Die Erkenntniss der Ursachen der Unzulänglichkeit des derzeitigen Wartepersonals weist den Weg zur Gewinnung und Erhaltung eines besseren.

Es giebt Gottlob in den klein- und mittelbürgerlichen Schichten gerade unseres deutschen Volkes hinreichend junge Leute, die Kopf und Herz auf dem rechten Fleck haben und gern ihre Kräfte in den Dienst der Anstalten und damit ihrer geisteskranken Mitmenschen stellen, wenn sie eine annehmbare und gesicherte Existenz finden, wenn der Irrenwärterstand ein wirklicher Berufsstand wird.

Dies tritt ein, sobald

1. Die Besoldung einigermassen im Verhältniss zu der Schwere des Berufes steht.
2. Der Dienst derartig abgeändert und erleichtert wird, dass einem vorzeitigen Verbrauch der körperlichen und geistigen Kräfte vorgebeugt ist.
3. Den verdienten Personen des Wärterstandes für die Zeit, wenn ihre Kräfte zur Ausübung des strenggeregelten Anstaltsdienstes nicht mehr ausreichen, eine anderweitige passende Beschäftigungsart zugewiesen wird.

Wie durch derartige, nicht nur die active Dienstzeit sondern auch das spätere Fortkommen berücksichtigende Massnahmen ein Stand in kurzer Zeit gehoben werden kann, beweist der gegenwärtige preussische Unterofficierstand, der gegenüber demjenigen vor zwanzig Jahren kaum wiederzuerkennen ist.

Während dazumal ein correct und orthographisch schreibender Feldwebel zu den grössten Ausnahmen gehörte, trifft man heutzutage unter den Militäranwärtern überall Dutzende von gewandten Expedienten mit flotter Handschrift, sicherer Rechtschreibung und klarer Ausdrucksweise, die sich in den verschiedensten Zweigen der Verwaltung und des praktischen Lebens geschickt einarbeiten und bewähren. Infolge der erheblichen Aufbesserung der Löhnung und Beköstigung, des Bekleidungs- und Wohnungsgeldzuschusses, des Avancements, insbesondere der Aussicht einer guten Pension und einer baldigen und gesicherten Civilanstellung nach abgelaufener Dienstzeit, wo überdies noch eine den Uebergang erleichternde hohe Geldprämie ausgezahlt wird, hat sich in kurzer Zeit die Zahl und Qualität der Kapitulanten ganz ungewöhnlich zum Besseren verändert.

Diese unverkennbar erfolggekrönte Reform des Unterofficierstandes muss uns als Wegeweiser und als Sporn dienen, auch den Wärterstand zu heben, und zu einem begehrten und segensreichen Beruf zu gestalten.

Man wende ja nicht ein, es fehlten die zur Durchführung einer Organisation des Irrenwärterstandes erforderlichen Mittel.

Die hierzu erforderlichen Summen sind verschwindend klein im Vergleich mit den anderweitigen für die Irrenfürsorge aufzubringenden Kosten und stehen in gar keinem Verhältniss zu dem dadurch direct und indirect zu erreichenden Segen. Ja, die Schaffung eines Berufswärterstandes ist selbst ein Mittel zur Verringerung der für Anstaltsneubauten und laufende Unterhaltungszuschüsse in erschreckendem Masse zunehmenden öffentlichen Lasten.

Durch Schaffung eines tüchtigen Berufswärterstandes, durch geeignete Versorgung und Verwendung der verdienten, aber für den Anstaltsdienst nicht mehr ausreichenden Wärter kann in Zukunft eine bedeutende Ersparniss bei den für die Irrenfürsorge erforderlichen Ausgaben erzielt werden. Ein tüchtiger Berufswärterstand ist vorzüglich geeignet zur systematischen Ausbreitung einer wohlgeordneten familiären Irrenpflege und damit zu einer dauernden billigen Entlastung der Anstalten.

Eine solche Entlastung muss aber unbedingt angestrebt werden angesichts der besonders nach Inkrafttreten des Gesetzes vom 1. Juli 1891 geradezu unheimlich anwachsenden Zahl der der provinziellen Fürsorge überwiesenen Kranken. Selbst eine Vermehrung der jetzt vorhandenen Anstaltsplätze um 25 pCt. würde nicht hinreichen, um auf Jahre hinaus den gesetzlichen Verpflichtungen gerecht zu werden. Es giebt aber eine grosse Anzahl von Kranken, die nach kürzerem oder längerem Aufenthalt in einer öffentlichen Anstalt zweckmässig in geordnete Familienpflege überwiesen werden, wo sie — trotz erheblich geringerer Kosten — ein behaglicheres Dasein führen, als es die beste Anstalt jemals zu bieten vermag.

Wenn wir nach diesen anscheinend etwas weit ausgeholten, aber zur Fixierung meines Standpunktes nicht zu vermeidenden

theoretischen Erörterungen zur Mittheilung der in Uchtspringe getroffenen Massnahmen kommen, so werden Sie ohne Weiteres erkennen, dass dieselben lediglich einige Nummern eines fertigen und in den Haupttheilen bereits angedeuteten Programms darstellen. Der bisherige Erfolg giebt uns die begründete Zuversicht, dass Dank der in der Irrenfürsorge so oft bewährten, weitsichtigen Hochherzigkeit der sächsischen Provinzialverwaltung die volle Durchführung dieses Programms ermöglicht wird.

Es liegt mir selbstverständlich fern, das bei uns eingeschlagene und durch besondere Verhältnisse dictierte Verfahren in allen Punkten allgemeiner Nachahmung wert zu erachten — ich selber würde unter anderen Umständen sicher in manchem Punkt anders handeln —, immerhin dürfte die Mittheilung einem oder dem andern in ähnliche Situation versetzten Kollegen nutzbringend sein und auch wohl eines allgemeineren Interesses nicht ganz entbehren.

Für die auch jetzt baulich noch nicht fertig gestellte Heil- und Pflegeanstalt Uchtspringe, welche in der ersten Woche nach der am 1. X. 1894 erfolgten officiellen Eröffnung bereits zweihundert, ein Jahr später vierhundert Kranke[1]) aus drei verschiedenen Verpflegungsklassen — und zwar Männer und Frauen, Erwachsene und Kinder, Geisteskranke und Epileptische — zählte, musste das gesammte Personal wie mit einem Schlage neu gewonnen werden. Dies war um so schwieriger, weil die Anstalt vollkommen einsam liegt in einer wenig bewohnten Gegend, deren Bevölkerung sich grundsätzlich allem Neuen gegenüber abwartend und ablehnend verhält und deshalb anfänglich auch nicht das geringste Kontingent zum Warte- — ja nicht einmal zum Dienstpersonal stellte. Die wenigen, neue Arbeit suchenden einheimischen Kräfte fanden bei den Neubauten weit lohnendere Beschäftigung als bei der Anstaltsverwaltung. Der Umstand, dass der Eröffnungstermin — aus baulichen Gründen — mehrmals verschoben werden musste, hatte zur Folge, dass die aus meiner früheren Wirksamkeit übernommenen und ebenso die anderen frühzeitig engagierten Wartepersonen inzwischen anderweitig Stellung gesucht und gefunden hatten.

Als Ergebniss unserer Ausschreibungen, Korrespondenzen mit Vermittlungsstellen, sowie der anderweitigen Bemühungen war zwar eine Fülle von Bewerbungsgesuchen eingelaufen, aber nahezu ausnahmslos von unfähigen und abgebrauchten Leuten herrührend, die wegen Stellenlosigkeit einen Unterschlupf suchten, oder von wanderlustigen Wärtern, die schon allerlei öffentliche und private Anstalten durchstudiert hatten und nun auch einmal in dieser neuen Anstalt ihre allerwärts aufgelesenen Erfahrungen gehörig zur Geltung bringen wollten.

Aus solchem Material ein tüchtiges Wartepersonal zu schaffen, war natürlich unmöglich. Es musste daher schleunigst anderweitige Recrutierung ins Auge gefasst und verwirklicht

[1]) Gegenwärtig zählt die Anstalt weit über 600 Kranke.

werden. Für heute beschränken wir uns, wie bereits eingangs erwähnt, nur auf die das männliche Personal betreffenden Massnahmen.

In der Erwägung, dass viele aus den niederen Volksschichten stammende junge Männer während ihrer Militärdienstzeit Ordnung und Sauberkeit kennen und schätzen lernen, deshalb nur ungern in die dürftigen und schmutzigen häuslichen Verhältnisse zurückkehren, vielmehr lieber eine anderweitige, ihren neuen Anschauungen besser zusagende Stellung suchen, hoffte ich in erster Linie aus der Reihe der zur Entlassung kommenden Reservisten brauchbare Anwärter zu finden. Ein dieserhalb Anfangs September 1894 an die Generalärzte von 4 Armeekorps gerichtetes Schreiben hatte eine Unmasse von Bewerbungen zur Folge. Obwohl nur die Gesuche von solchen Leuten Berücksichtigung fanden, welche tadelloses Führungszeugniss besassen, das Lazarethgehülfen oder Krankenwärterexamen gemacht hatten, noch überdies durch eine deutliche Schrift und verhältnissmässig fehlerfreie Schreibweise eine gute Elementarbildung darthun konnten, mussten weit über die Hälfte der Bewerber abschlägig beschieden werden.

Ein grosser Theil der so gewonnenen jungen Leute entsprach thatsächlich den Anforderungen, die man billiger Weise an den Verstand und das Herz eines angehenden Krankenwärters einer Anstalt gleich der unsrigen stellen muss, während zahlreiche andere nicht genügten und binnen Kurzem seitens der Direction entlassen wurden. Manche andere freilich, die wohl Talent und Geschick zum Krankendienst besassen, konnten sich mit der einsamen Lage und den vielfach provisorischen Verhältnissen der Anstalt nicht befreunden und griffen gleich wieder zum Wanderstab.

Immerhin hatten wir auf diesem Wege recht brauchbare Kräfte in grösserer Zahl gewonnen und die Erfahrung gemacht, dass thatsächlich gerade die zur Ersatzreserve entlassene Mannschaft ein vorzügliches Recrutierungsmaterial für den Wärterstand abgiebt.

In zweiter Reihe sollten die Handwerkerkreise zur Bildung des Wärterstandes herangezogen werden.

Abgesehen davon, dass in unserer ganz abgelegenen Anstalt Handwerker aller Art zur Vornahme der in einem so grossen Betrieb täglich und stündlich vorkommenden Reparaturen sein müssen, vorfolgten wir von vornherein die Absicht, unseren Kranken möglichst mannichfaltige Beschäftigungsarten zugänglich zu machen. So unbestritten ländliche Arbeit für sehr viele Kranke eine vorzügliche Beschäftigung ist, scheint man doch in etwas einseitiger Auffassung der Dinge vielerorten andere Beschäftigungszweige etwas stiefmütterlich zu behandeln. Es hat dies wohl hauptsächlich darin seinen Grund, weil die ersten, in grösserem Massstab angestellten Versuche, die Beschäftigung der Kranken als einen der wichtigsten Factoren bei Durchführung einer freien Irrenbehandlung zu benutzen, mit der Einführung

der ländlichen Kolonien zusammen fallen. Die damit erzielten Erfolge überraschten derart, dass man schon einen ziemlich hohen Grad von Vollkommenheit erreicht zu haben glaubte und darum keinen rechten Grund zu weiteren Versuchen einsah. Wenn man indess bedenkt, wie viele Kranke, besonders in einer Anstalt gleich der unsrigen, allein schon ihres körperlichen Zustandes wegen (Halbseitenlähmung, Athetose, angeborene Chorea etc.) zu ländlicher Beschäftigung durchaus nicht geeignet sind, in wieviel Wochen und Monaten im Jahre selbst in einer noch grösseren Wirthschaft als der hiesigen keine ausreichende Beschäftigung für soviele Hunderte von Menschen vorhanden ist, dann wird man ohne Weiteres zugeben, dass über der landwirthschaftlichen Beschäftigung die Werkstättenarbeit nicht vernachlässigt werden darf.

Rechtzeitige Bettbehandlung und zweckmässige Beschäftigung der Kranken, das sind ja die beiden Zaubermittel, mittelst deren es gelingt, jegliches Zwangsmittel zu bannen, der modernen Anstalt den Gefängniss-Charakter zu rauben und ihr das Aussehen und Wesen eines humanen Krankenhauses zu verleihen. Für jeden einzelnen Kranken die ihm am meisten zusagende und zuträgliche Arbeit ausfindig zu machen, dabei jeder durch die Krankheit bedingten, veränderten Disposition Rechnung zu tragen, ist eine, auch im Interesse des Heilverfahrens gebotene, hochwichtige und verantwortungsschwere Aufgabe der Anstaltsärzte. Dazu bedürfen sie der Mithülfe einer sehr grossen Anzahl in den verschiedensten Handwerkszweigen und Beschäftigungsarten ausgebildeter Wärter, von denen sie auch selber die Grundzüge und technischen Sonderheiten der einzelnen Arbeitszweige wenigstens im Umriss kennen lernen müssen.

Selbstverständlich können die Handwerker erst dann unbedenklich und nutzbringend zur Anleitung, Unterweisung und Beaufsichtigung von Kranken Verwendung finden, wenn sie selber im Krankendienst praktisch ausgebildet, im Umgange mit derartigen Kranken erfahren sind.

Um geeignete Kräfte aus den Handwerkerkreisen zu gewinnen, durchmusterten wir eine Zeit lang die einzelnen Handwerkerfachblätter und traten mit geeignet erscheinenden Stellensuchenden in Verbindung bez. suchten solche durch entsprechende Ausschreiben zur Meldung zu veranlassen. Auch auf diesem Wege gelang es, recht brauchbare, tüchtige Handwerker aus den verschiedensten Berufszweigen als Hilfswärter heranzuziehen, die zum Theil nach mehrmonatlicher Ausbildung im eigentlichen Krankendienst ihre Werkstatt einrichteten und geeignete Kranke in Lehre und Aufsicht nahmen, zum Theil allerdings auch im eigentlichen Krankendienst verblieben. Gerade aus dem Handwerkerkreise lassen sich recht brauchbare Elemente für den Irrenwartedienst gewinnen. Giebt es doch unter den Handwerkern viele anständige, fleissige und tüchtige junge Männer, die nach beendeter Ausbildung und langjährigem Gesellenthum aus Mangel an Geldmitteln nicht in der Lage sind, sich selbst-

ständig zu machen. Diese den Handwerkerkreisen entstammenden Wärter sind durchweg ausdauernd und sparsam, weil sie darauf bedacht sind, sich die nöthigen Geldmittel zu erwerben, um nach ihrem Austritt aus dem Anstaltsdienst selbstständig werden zu können. Wenn einmal, was über kurz oder lang kommen muss, eine ansehnliche Dienstprämie nach langjähriger Dienstzeit gewährt wird, dann ist sicher der Andrang von Bewerbern aus den Handwerkerkreisen recht gross.

War es somit gelungen, fürs erste eine ausreichende Zahl geeigneter junger Männer als angehende Wärter für die neue Anstalt zu gewinnen, so stellte sich sehr bald heraus, dass es ungleich schwieriger sei, einen tüchtigen Stamm auf längere Zeit dem Anstaltssdienst zu erhalten. Es lag dies einmal an der Niedrigkeit der Löhne, trotzdem dieselben im Verhältniss zu den in manchen anderen Provinzen bestehenden Sätzen immerhin nicht unbeträchtlich sind. Der Jahreslohn der Hilfswärter beträgt, ausser den zu 387 Mk. veranschlagten Nebenbezügen (Beköstigung, Dienstkleidung etc.) 300—540 Mk. Auch ist hier die Möglichkeit geboten, nach längerer Dienstzeit als beamteter Wärter angestellt und pensionsberechtigt zu werden, und als solcher ausser den erwähnten Nebenbezügen allmählich steigend ein Maximalgehalt von 753 Mk. zu erlangen.

Für unverheirathete Hilfswärter mag ja die angegebene Besoldung ausreichend sein, hingegen ist es ausgeschlossen, selbst mit 540 Mk. — dem Höchstgehalt — einen eigenen Haushalt zu gründen und anständig zu führen. Und doch waren wir hier von vornherein darauf angewiesen, geeignete Leute durch Ermöglichung der Gründung einer eigenen Familie sesshaft zu machen und ihnen in der Familie Erholung und einen Ersatz für die mannichfachen Entbehrungen der Einsamkeit zu geben. Es stellte sich nämlich sehr bald heraus, dass unverheirathete Wärter in der abgelegenen Anstalt, die keinerlei Gelegenheit zu Vergnügungen und Zerstreuungen darbot, nicht lange aushielten, sondern nach ganz kurzer Zeit den grösseren Städten zusteuerten.

Eine Besserung der pecuniären Verhältnisse wurde zunächst dadurch angestrebt, dass den nicht direct auf den Abtheilungen beschäftigten Hilfswärtern (den Handwerksmeistern, den Aufsehern bei der Aussenarbeit etc. etc.) mit Genehmigung des Herrn Landeshauptmanns für den Fall der Verheirathung die Auszahlung einer Baarentschädigung für Beköstigung, Bettung und Wäsche in Höhe von 333 M. in Aussicht gestellt bez. gewährt wurde. Da der Director selbstständig sogar den Höchstgehalt der Hilfswärter geeigneten Leuten anweisen durfte, so bestand somit die Möglichkeit, derartigen besonders brauchbaren, verheiratheten Leuten nebst Dienstkleidung (im Werthe von 24 Mk.) ein Jahreslohn von 873 Mk. zu gewähren.

Leider musste die Vergünstigung der Baarauszahlung für Beköstigung etc. den im eigentlichen Krankendienst (Abtheilungsdienst) stehenden Hilfswärtern, auch für den Fall der Verheirathung

fürs erste versagt werden. Es steht jedoch zu erwarten, dass auch nach der Richtung in absehbarer Zeit Aenderung eintritt.

Selbst verheiratheten Handwerkern, deren Bezüge durch die Baarauszahlung der Beköstigungs- etc. Entschädigung zur Gründung und Bestreitung eines Haushaltes entschieden ausreichten, war das Hierbleiben sehr erschwert, weil in den weit abgelegenen ärmlichen Nachbardörfchen nicht einmal um schweres Geld geeignete Familienwohnungen zu erhalten waren.

In Erwägung all dieser Umstände erschien es mir unumgängig nöthig, möglichst rasch gute und billige Wohnungen für die Familien der Wärter zu beschaffen und Mittel ausfindig zu machen, ihnen die Haushaltsführung zu erleichtern und zu verbilligen. Dies glaubte ich erreichen zu können durch Gründung eines Dörfchens, in welchem die Familien gegen billiges Entgelt schöne, gesunde Wohnung finden und gleichzeitig Gelegenheit haben, gegen Gewährung einer angemessenen Entschädigung nicht mehr anstaltspflegebedürftige Kranke in Familienpflege zu nehmen. Bereits am 7. October 1894 wurde dem Herrn Landeshauptmann mit eingehender Begründung ein detaillirter Plan zur Erbauuung eines solchen Wärterdörfchens mit Berücksichtigung der familiären Krankenpflege eingereicht. Dieser Plan fand von Seiten der Landesdirection und des Provinzialausschusses derartige Billigung und Förderung, dass schon am 1. Februar 1895 von dem sächsischen Provinzial-Landtag die Mittel zum Ankauf eines 1,5 Kilometer von der Anstalt abgelegenen passenden — bereits von mir privatim erworbenen — Grundstückes und zur Erbauung und Ausstattung von zunächst vier Doppelwohnhäusern bewilligt wurden, woraufhin alsbald mit dem Bau begonnen werden konnte.

Ein Jahr später wurden die Mittel zur Erbauung weiterer drei Doppelwohnhäuser an derselben Stelle bewilligt, sodass dort 14 schöne Wohnungen für Wärterfamilien demnächst vorhanden sind. In jeder dieser Wohnungen ist gleichzeitig Platz zur Aufnahme von drei geeigneten männlichen Kranken vorhanden.

Wie aus dem beigefügten Grundriss ersichtlich ist, gehört zu jeder Wohnung ausser einem ziemlich grossen Hofraum über 600 qm Gartenland. Die Wohnung der Familie, bestehend aus geräumiger Küche, grosser Wohnstube und zwei Schlafkammern befindet sich im Erdgeschoss. Unter der Küche ist der vom Flur aus zugängige Keller angelegt. Im Obergeschoss befinden sich ein grösseres (für zwei Kranke) und ein kleineres (für einen Kranken) Zimmer. Ausserdem ist im Obergeschoss für die Familie noch eine Abstellkammer, eine Räucherkammer und ein grosser schöner Trockenboden.

Zu jeder Wohnung gehört ferner Stallung für Schweine und Ziegen, ein geräumiger Holzschuppen mit Futterboden, ausserdem ein eigenes Kloset.

Für eine derartige, gewiss allen berechtigten Wünschen in weitgehendster Weise Rechnung tragende Wohnung bezahlt die Familie nur die geringe Jahresentschädigung von 50 Mk.,

in der Voraussetzung, dass sie geeignete männliche Kranke zu sich in Familienpflege nimmt und gut für sie sorgt. Die für die Kranken bestimmten im Obergeschoss gelegenen Schlafzimmer sind anstaltsseitig mit gutem aber schlichtem Mobiliar einschliesslich Bettwäsche ausgestattet. Die Familie des Wärters erhält für den Kranken pro Tag und Kopf als Entschädigung für verabreichte Kost und Instandhaltung der Kleidung und Wäsche 60 Pfg. Für Neuanschaffung und Ergänzung trägt die Anstalt Sorge. Das Nähere ist aus den als Nachtrag beigefügten „Bestimmungen über die Familienpflege" zu ersehen. In den acht bereits fertig gestellten und von Wärterfamilien bereits bezogenen Wohnungen sind z. Z. 24 männliche Kranke in Familienpflege untergebracht. Wenn auch kein grosser Nebenverdienst bei dieser Entschädigung für die Unterhaltung der Kranken herausspringt, so wird doch durch die regelmässige Baareinnahme von drei mal 60 Pfg. pro Tag die Führung des Haushaltes wesentlich erleichtert und verbilligt, zumal ja ein grosser Theil des Gemüses in dem eigenen Garten unter der Mithilfe der Kranken gebaut wird. Ueberdies machen sich die Kranken durch Wartung der Kinder, durch Verrichtung kleinerer Dienstleistungen (Holz klein machen etc.), durch Mitbesorgung des Kleinviehes etc. recht nützlich.

Die Anschaffung des Kleinviehs (Ziegen, Schweine, Kaninchen, Geflügel) wird den Familien aus den Mitteln eines vor kurzem ins Leben gerufenen Vereins zur Hebung des Pflegerstandes erleichtert. In einer von der Anstalt eingerichteten und überwachten Waarenverkaufsstelle sind sämmtliche Lebensmittel etc. in guter Beschaffenheit zu sehr billigen Preisen zu entnehmen.

Auch die Gründung eines zweiten, der Anstalt näher gelegenen Wärterdörfchens (gleichzeitig für weibliche Familienpfleglinge) ist durch Gewährung von Mitteln zur Erbauung von zunächst drei Doppelwohnhäusern (sechs Wohnungen) sicher gestellt. Wir glauben, durch die Gründung dieser gesunden Wärterwohnungen, die gegen sehr geringe Miethsentschädigung abgetreten werden, einen guten Schritt zur Gewinnung und Festhaltung tüchtiger Leute und zur Gründung eines sesshaften Berufs-Wärterstandes weiter gekommen zu sein. Selbstverständlich liegt es nicht in unserer Absicht, nur verheiratete Wärter zu haben; es genügt vollständig, wenn für die Hälfte Gründung einer Familie möglich ist.

Ueberdies ist damit eine ärztlich genau überwachte und geregelte familiäre Krankenpflege ins Leben gerufen, die sich beliebig erweitern und voraussichtlich auch in die benachbarten Ortschaften überpflanzen lässt. Das Ideal der Familienpflege ist, dass die Familie selbst im Umgang mit Kranken eine genügende Vorbildung und Uebung besitzt. Diese Bedingung wird in erster Linie eine solche Familie erfüllen können, die aus dem Wärterstande hervorgegangen ist, oder mit demselben in einigem Zusammenhang steht, die einerseits Sinn für Ordnung

und Reinlichkeit und andererseits Verständniss für Kranke zu gewinnen Gelegenheit hatte. Naturgemäss werden im Laufe der Zeit die Wärter und niederen Angestellten der Anstalt der Mehrzahl nach Frauen aus der Klasse der Wärterinnen und Anstaltsbediensteten heimführen und so werden gerade diese Familien in hervorragender Weise zur Ausübung der Familienpflege geeignet sein.

Da der Dienst in einer Anstalt, die zur überwiegenden Mehrheit aus schwerkranken Epileptikern besteht, anerkanntermassen ganz ausserordentliche Anforderungen an das Pflegepersonal stellt, so erschien eine Vermehrung der Zahl des Personals unbedingt geboten, um einem vorzeitigen Verbrauch Einhalt zu thun. Auch diese Forderung wurde durch das weitgehende Entgegenkommen der Behörde und des Landtages erfüllt, so dass jetzt in Uchtspringe auf 7 Kranke eine Pflegeperson kommt. Durch diese Vermehrung des Personals wurde es ermöglicht, nicht nur häufiger Beurlaubungen eintreten zu lassen, sondern auch einen längst gehegten Wunsch zu verwirklichen, nämlich ein besonderes Nachtpersonal für die Wachabtheilungen zu schaffen.

Ich halte diese Einrichtung sowohl im Interesse der Kranken wie des Personals geboten. Es kann unmöglich vortheilhaft für das Befinden der neuaufgenommenen und aus irgend welchen Gründen während der Nacht besonderer Beobachtung und Wartung bedürftigen Kranken sein, wenn jede Nacht andere, ihnen fremde Wärter den Dienst auf der Wachabtheilung versehen, oder wenn gar mitten während der Nacht ein Wechsel des Personals stattfindet. Wer den Versuch macht, eigenes Nachtpersonal auf der Wachabtheilung anzustellen, der wird bald mit uns die Beobachtung machen, wie erheblich die Aufregungszustände, Verunreinigungen und sonstigen unliebsamen nächtlichen Vorkommnisse abnehmen und wie weit bessere und exactere Meldungen über die Vorgänge während der Nacht erstattet werden.

Auch im Interesse des Personals bietet eine derartige Einrichtung unverkennbare Vortheile. Es ist eine überaus harte und in sich durchaus nicht gerechtfertigte Forderung, von einem Menschen, der den ganzen Tag über schweren verantwortlichen Dienst verrichtet hat, zu verlangen, dass er auch noch die halbe Nacht Wachtdienst versieht und womöglich noch die zweite Hälfte der Nacht mitten unter aufgeregten und unruhigen Kranken schläft. Gerade die gehäuften Nachtwachen, ferner das Hinübernehmen des Verantwortlichkeitsgefühls in den Schlaf hinein etc. verschleissen die Kräfte des Pflegepersonals vorzeitig und unaufhaltbar. Es ist geradezu grausam, von Menschen, die tags-

---

[1]) Bemerkung während der Correctur: Dieser Gedanke ist inzwischen in einem Aufsatz des Begründers der Deutschen „familiären" Irrenpflege, Geh. Rat Wahrendorf-Ilten weiter ausgeführt. Siehe „Irrenpflege" No. 2, Seite 26—30.

über schweren Dienst ausgeübt haben, auch noch nächtliche Arbeit zu verlangen; es ist ungerecht und unsinnig, einem schlafenden Menschen Verantwortung aufzunöthigen.

Uebrigens ist es auch für das Aerzte- und Oberpflegepersonal eine erhebliche Erleichterung von der Zeit raubenden Vertheilung der Nachtwachen befreit zu sein. Wir haben hier auf der Wachtstation der Männerabtheilung einen eigenen Stationswärter für die Nacht, dem noch ein Hilfswärter zugetheilt ist. Beide sind tagsüber vollständig dienstfrei. Der Stationswärter hat dies Kommando für ein halbes Jahr, die Hilfswache für 4 Wochen. Jeder neu eingetretene Wärter wird, nachdem er genügend lange Zeit mit dem Krankendienst vertraut ist, auf 4 Wochen zur Nachtwache bestimmt, um auch diesen Dienstzweig kennen zu lernen.

In einem Nebenzimmer der Wachabtheilung schläft noch ein dritter Wärter, der im Falle besonderer Aufregungen etc. mit Leichtigkeit hinzugerufen werden kann. In der Wachabtheilung selbst schläft Niemand von dem Wartepersonal. Der Nachtwache wird ausser einem warmen Abendbrot kurz vor Antritt der Wache für die Nacht Thee oder Kaffee nebst belegtem Brot gewährt.

Alle 2 Stunden bezw. öfter geht die Hilfswache auch in die übrigen Schlafsäle des Hauses, um die zu Verunreinigungen neigenden Kranken zu wecken und zur Verrichtung ihrer Bedürfnisse anzuhalten.

Die Einrichtung bewährt sich überaus gut.

Das Personal empfindet diese Erleichterung des Dienstes natürlich sehr angenehm.

Auch in dem Knabenhause (für 80 Knaben) ist der Nachtwachdienst in ähnlicher Weise geregelt, doch reicht hier ein Mann aus.

Um den Wärtern für die dienstfreien Stunden einen angenehmen Aufenthalt zu schaffen, sind in einzelnen Häusern besondere, nicht luxuriös aber behaglich ausgestattete Zimmer eingerichtet.

Ein von der Provinz erbautes und gut ausgestattetes, in unmittelbarer Nähe der Anstalt gelegenes Gasthaus gewährt nicht nur den Besuchern der Anstalt, den Angehörigen der Kranken, sondern auch dem Wartepersonal Gelegenheit zu guter und billiger Restauration.

Dass die unverheirateten Wärter auch in den Familien ihrer verheirateten Collegen angenehmen Familienverkehr finden können, darf ebenfalls nicht unterschätzt werden.

Um dem Personal das Einzahlen etwaiger Ersparnisse zu erleichtern, ist anstaltsseitig eine Zahlstätte zur Uebermittelung an die Kreissparkasse in Gardelegen eingerichtet.

Das sind im Grossen und Ganzen die hauptsächlichsten im Interesse des Wärterpersonals in Uchtspringe getroffenen Neuerungen. Natürlich wurde auch eine entsprechende Vermehrung der Aerzte erfolgreich angestrebt, um dem Personal durch ge-

regelten Unterricht und praktische Anleitung eine gründliche Ausbildung und Beaufsichtigung zu Theil werden zu lassen.

Wenn es auch voraussichtlich durch diese und anderweitige in Aussicht genommene Massnahmen gelingt, tüchtige junge Männer zum Eintritt in den Anstaltsdienst zu veranlassen und die besonders geeigneten Leute lange Jahre hinaus zu halten, wenn auch sicher dem vorzeitigen Verbrauch der körperlichen und geistigen Kräfte des Pflegepersonals vorzubeugen ist, so wird doch immerhin die Zeit der vollen Diensttüchtigkeit für den strengen und verantwortlichen Anstaltsdienst eine beschränkte bleiben. Voraussichtlich können selbst besonders tüchtige und widerstandsfähige Wärter trotz der angestrebten und angedeuteten Diensterleichterungen im günstigsten Fall im Durchschnitt nicht länger als höchstens 10—15 Jahre im Anstaltsdienst verbleiben.

Es liegt auf der Hand, dass trotz aller im Laufe der Zeit etwa noch eintretenden Gehaltsaufbesserungen, die nach einer solchen kurzen Dienstzeit zustehende Pension nicht ausreicht zur vollständigen Bestreitung des Lebensunterhaltes des Mannes, geschweige denn einer Familie. Die überwiegende Mehrzahl der Wärter wird aber kaum länger als 5—6, höchstens 10 Jahre dienstfähig sein.

Für diejenigen von ihnen, welche ein Handwerk erlernt und ausgeübt oder gar während ihrer Anstaltsthätigkeit einer Werkstatt vorgestanden haben, ist es natürlich ein leichtes, nach dem Austritt aus der Anstalt mit Hülfe der etwa zurückgelegten Ersparnisse, der vermuthlich nicht ausbleibenden Dienstprämie und etwaiger Pension sich selbstständig zu machen und durch Betreiben ihres Handwerks ausreichenden Erwerb zu finden. Anders liegt der Fall für die eigentlichen Krankenwärter, die kein anderes Geschäft erlernt haben. Man könnte daran denken, dass sie unter Anrechnung der in der Anstalt zurückgelegten Dienstzeit zur Uebernahme anderweitiger Stellen im Staats- und Provinzialdienst herangezogen werden (Bureauboten, Portier, Strassenaufseher u. s. w.) eine Art von Civilversorgungsschein erlangen, allein es steht zu befürchten, dass sie in der Concurrenz mit den Militäranwärtern zu kurz kommen. Ein oder der andere wird ja auch durch Uebernahme einer Aufseher- oder Inspectorstelle in einem kleineren Krankenhause, durch Uebernahme einer langdauernden Privatpflege u. s. w. Beschäftigung und ausreichende Besoldung finden, immerhin aber wird es für die grosse Mehrzahl überaus schwierig sein, einen neuen Beruf zu ergreifen und ausreichenden Lebensunterhalt für sich und die Familie zu erwerben. Es erwächst daher die Frage, ob es keine Möglichkeit giebt, diesen zwar für den streng geregelten Anstaltsdienst nicht mehr ausreichenden, aber immerhin noch keineswegs invaliden Leuten eine Beschäftigungsart zuzuweisen, bei der ihnen die in der Anstalt zu Theil gewordene Ausbildung und Disciplin zu statten kommt und ihnen dauernde Einnahme verschafft.

Diese Frage möchte ich unbedingt bejahen.

Ohne allzuweit auf historische Mittheilungen und Beschreibungen der Einrichtungen anderer Länder einzugehen, möchte ich darauf hinweisen, dass bereits Griesinger im Jahre 1867 in dem bekannten Artikel „Irrenanstalten und deren Weiterentwickelung in Deutschland" erklärt hat, die Verpflegung in Familien sei für einen gewissen Theil der Irren die eigentlich und einzig richtige: „Sie gewährt", sagt unser grosser Meister, „was die prachtvollste und bestgeleitete Anstalt der Welt niemals gewähren kann, die volle Existenz unter Gesunden, die Rückkehr aus einem künstlichen und monotonen in ein natürliches soziales Medium, die Wohlthat des Familienlebens".

An Orten, wo geeignete Verhältnisse zu familialer Unterbringung sich noch nicht finden, sollen solche neu geschaffen werden. „Der Gedanke ist hier einfach der, dass ein Theil des Asyls, statt ein Stück des centralen Gebäudes zu sein, von vornherein aus diesem hinaus und auseinander gelegt wird. Es wird hier in der Nähe des Centralgebäudes, 10 Minuten bis $^1/_2$ Stunde von ihm, eine Anzahl ländlicher Wohnungen erbaut, welche ohne steife Auseinanderreihung und ohne in allen Details nach einem Muster hergerichtet zu sein, nach Massgabe des Terrains zerstreut liegen; jeder hat womöglich seinen eigenen kleinen Garten. Zuerst fängt man mit wenigen (6—10) solcher detachirter ländlicher Gebäude an, welche von Wärterfamilien bewohnt werden; später, wenn — was bei richtiger Führung und Prosperität sicher ist — zu diesen ursprünglichen Wärterfamilien noch andere, namentlich Handwerkerfamilien sich heranziehen lassen, werden immer mehr solche kleine Häuser errichtet und es wächst allmählich die Colonie."

Griesinger erwähnt selbst, dieser Plan sei nicht neu, sein Hauptgedanke stamme von Mundy. Soweit mir bekannt, ist indess dieser Plan, obwohl im Laufe der Zeit wiederholt von anderen hervorragenden Irrenärzten mit der oder jener Modification wieder empfohlen, bisher anderswo als bei uns noch nicht verwirklicht worden.

Zwar hat die Familienpflege auch in Deutschland an einzelnen Orten, ich erinnere nur an Ilten, Eingang, Ausbreitung und glänzende Bewährung gefunden: auch wird von dem berufensten Förderer der familiären Irrenpflege in Deutschland, unserm hochverdienten Vereinsmitglied Geheimrat Wahrendorff-Ilten ganz besonders betont, dass die ehemaligen Wärter und Wärterinnen und Anstaltsbediensteten nach Gründung eines eigenen Heims ganz hervorragend für Familienpflege geeignet seien, es fehlt aber noch an systematischer Heranziehung des activen und ehemaligen Pflegepersonals zur Einrichtung einer wohlgeordneten, ausgebreiteten familiären Krankenpflege.

Heutzutage, nachdem unter dem günstigen Einfluss der zwangsfreien Behandlung die chronischen Stadien der an und für sich nicht tödtlichen unheilbaren Geistesstörungen wesentlich ruhiger verlaufen, als früher, und darum ein Leben ausserhalb der Anstalt ermöglichen, nachdem durch das Gesetz vom 11. Juli

1891 der provinziellen Fürsorge zahllose minderwerthige Individuen anheimfallen, die in den Anstalten zwar gebessert, trotzdem aber nur in seltenen Fällen in die häuslichen Verhältnisse der eigenen Familie zurückgegeben werden können, ist es geradezu ein Act der Nothwehr, durch systematische Ausbildung einer ausgedehnten familiären Irrenpflege eine Entlastung der unheimlich anwachsenden Anstalten herbeizuführen und dem unaufhörlichen Erbauen immer neuer Millionenbauten wenigstens etwas Einhalt zu thun.

Es kommt noch weiter in Betracht, dass infolge des oben erwähnten Gesetzes den Anstalten in grösserer Anzahl epileptische und idiotische Kinder überwiesen werden, die durch mehrjährigen Anstaltsaufenthalt soweit gebessert werden, um in das bürgerliche Leben zurückzukehren und sich selber zu ernähren.

Für diese jugendlichen Individuen, insbesondere für die Mädchen, ist es unbedingt nöthig, vor Rückversetzung in die häuslichen Verhältnisse eine Durchgangstation in einer guten Familie zu passiren, um gegen die draussen ihrer harrenden körperlichen, aber auch moralischen Schädlichkeiten einigermassen gefeit zu sein.

Die Zahl derjenigen, welche in einer geordneten Familienpflege weit besser und billiger als in der bestgeleiteten Anstalt untergebracht werden kann, beläuft sich in jeder Provinz auf viele Hunderte und nimmt von Jahr zu Jahr noch erheblich zu. Auch giebt es in jeder Anstalt eine grosse Anzahl von Kranken, die in der Anstalt die grössten Störenfriede und geradezu Krystallisationspunkte der Unzufriedenheit und des Zankes sind, in einer wohlgeordneten Familienpflege, wo ihren Eigenheiten und kleinen Wünschen mehr Rechnung getragen werden kann, bald friedlich und glücklich werden.

Ihr Scheiden aus der Anstalt ist für Aerzte und Personal und die Mitkranken wie eine Erlösung von einem Uebel.

Unser Bestreben ist es, nicht nur im Anschluss und in nächster Nähe unserer Anstalt die Familien der activen Wärter zu ihrem eigenen Vortheil für die familiäre Krankenpflege heranzuziehen, sondern auch die für den Anstaltsdienst nicht mehr ausreichenden, aber sonst noch brauchbaren und verdienten verabschiedeten Wärter nebst ihren Familien dauernd in den Dienst der familiären Krankenpflege zu stellen und ihnen damit eine ständige Beschäftigung und Einnahme zu verschaffen. Durch Heranziehen ehemaliger Anstaltsärzte und psychiatrisch genügend ausgebildeter beamteter Aerzte wird es möglich sein, in billigen, ländlichen Bezirken im Anschluss an kleinere, ohne grosse Kosten und Vorkehrungen herzustellenden Centralanstalten eine grössere Anzahl ehemaliger Wärterfamilien als Pioniere einer zielbewussten Familienpflege zu verwenden, und so allmählich geeignete Ortschaften ganz oder theilweise für diese Form der Irrenpflege zu erziehen, bezw. solche neu zu gründen. Auf diese Weise kann mit Hülfe und zum Nutzen der verabschiedeten braven und verdienten Wärter eine dauernde,

billige und zahlenmässig zu Buch schlagende Entlastung der Anstalten herbeigeführt werden.

Ich hoffe in absehbarer Zeit den praktischen Beweis dafür erbringen zu können, dass diese Pläne, auf deren Details ich heute nicht eingehen möchte, keine Phantasiegebilde, sondern genau durchdachte und wohl zu verwirklichende Vorschläge sind, die in gleicher Weise dem Wohl der Kranken, der verdienten Wärter und der Steuerzahler Rechnung tragen.

Bestimmungen über die Familienpflege.

§ 1.

Es werden bei einer und derselben Familie nicht mehr als 3 Kranke zu gleicher Zeit in Pflege gegeben.

§ 2.

Die Kranken, welche einer Familie zur Pflege überwiesen sind, bleiben nach wie vor zur Anstalt gehörig und unterstehen demnach der Aufsicht des Anstalts-Directors, bezw. der von diesem bestimmten Organe. Die Kranken können jederzeit, falls der Anstalts-Director dies für erforderlich oder wünschenswerth hält, aus der Familienpflege zurückgenommen werden.

§ 3.

Die Ausstattung der für die Kranken bestimmten Zimmer, einschliesslich Bettwäsche, wird von Seiten der Anstalt besorgt. Ebenso wird die Garderobe und Leibwäsche den Kranken von der Anstalt geliefert.

Der Pfleger ist verpflichtet, für Schonung der ihm überwiesenenen Möbel und sonstigen Gegenstände nach Möglichkeit zu sorgen.

§ 4.

Die Reinigung der Bett- und Leibwäsche, sowie auch die Ausbesserung der Garderobe liegt dem Pfleger ob; nur die Reparaturen des Schuhwerks werden von der Anstalt übernommen. Im Bedarfsfall hat der Pfleger auch für Heizung in den für die Kranken bestimmten Räumen Sorge zu tragen.

§ 5.

Der Pfleger hat den ihm anvertrauten Kranken die nothwendige Aufsicht angedeihen zu lassen und besonders auch auf das sittliche Verhalten derselben Bedacht zu nehmen. Allen besonderen ärztlichen Anordnungen in Bezug auf die Kranken hat er pünktlich und gewissenhaft nachzukommen, unbeschadet seines Rechts, im gegebenen Falle die Entscheidung des Anstalts-Directors zu erbitten.

§ 6.

Es wird dem Pfleger eine wohlwollende und freundliche Behandlung der Kranken zur Pflicht gemacht; unter keinen Umständen darf derselbe gegen die ihm überwiesenen Kranken thätlich werden. Misshandlungen der Kranken seitens des Pflegers würden die sofortige Zurücknahme der Kranken und ev. auch Anzeige bei der Staatsanwaltschaft bezw. Entlassung aus dem Anstaltsdienste nach sich ziehen.

§ 7.

Der Pfleger muss darauf bedacht sein, die ihm überwiesenen Kranken entsprechend im Hause und im Garten zu beschäftigen. Jedoch darf nie die Arbeit durch Strafe oder harte Behandlung erzwungen werden. Kranke bei fremden Leuten gegen Entgelt zu beschäftigen ist nur nach vorheriger ausdrücklicher Genehmigung des Anstalts-Directors gestattet, der dadurch etwa erzielte Lohn fliesst in die Extrakasse der Kranken.

§ 8.

Die Kranken haben Tags ihren Aufenthalt und berechtigten Platz in dem Familienzimmer des Hauses; sie nehmen an den Mahlzeiten der Familie theil und erhalten dieselbe Beköstigung wie die Familie des Pflegers.

Cigarren und Taback, ebenso wie etwa nothwendige Medicamente werden von der Anstalt geliefert.

§ 9.

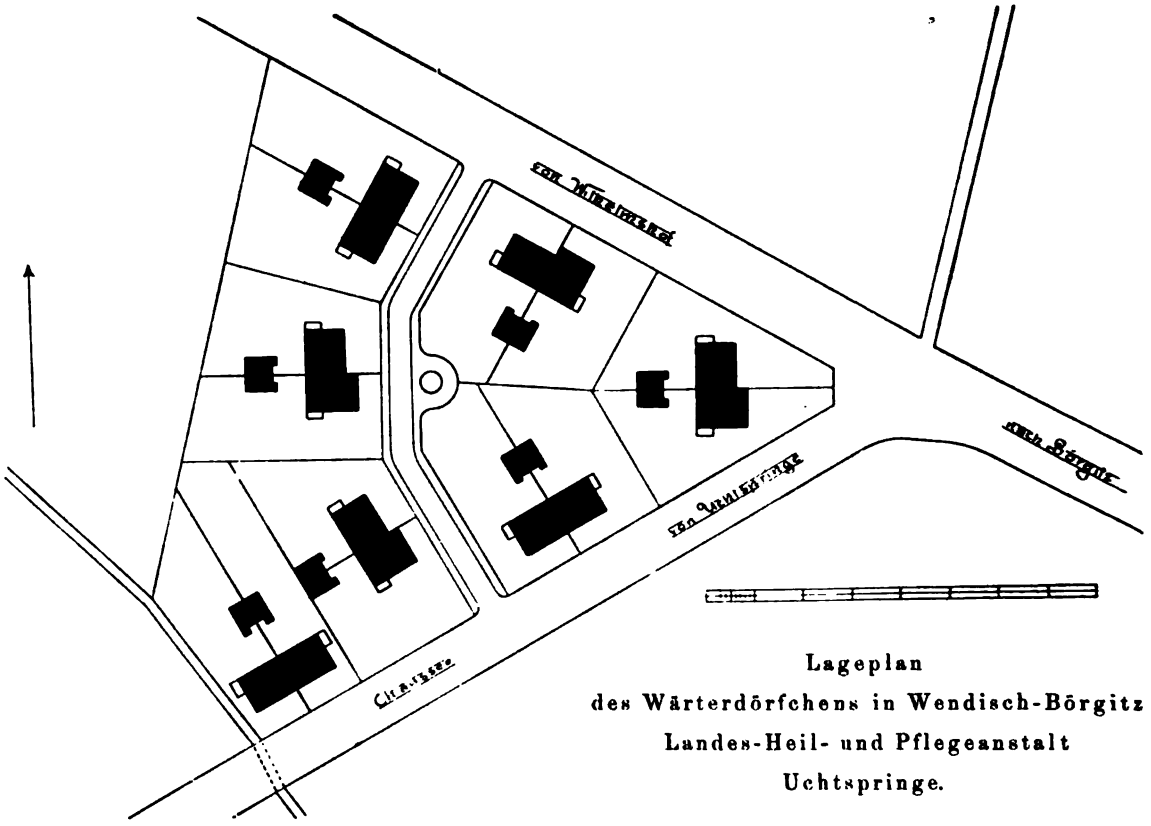
Der Pfleger hat für tägliche körperliche Reinigung der Kranken früh Morgens und, so oft es sonst erforderlich erscheint, zu sorgen; ebenso hat der Pfleger darauf zu achten, dass die Kranken sich sauber und ordentlich in der Kleidung halten. Mindestens einmal in der Woche ist die Leibwäsche der Kranken zu wechseln.

§ 10.

Einmal in der Woche an einem näher zu bestimmenden Tage sind die Kranken zur Anstalt zu bringen, woselbst ihnen ein Bad verabfolgt, sowie auch eine Wägung des Körpers und ev. eine körperliche Untersuchung vorgenommen wird.

§ 11.

Den Kranken steht, soweit ärztlicherseits Bedenken gegen den Kirchenbesuch nicht vorliegen, die Theilnahme an den regelmässigen Anstalts-Gottesdiensten jederzeit frei. Diejenigen Pfleglinge, welche noch im schulpflichtigen Alter stehen, haben auch, nachdem sie in Familienpflege versetzt sind, die Anstaltsschule weiter zu besuchen.



Lageplan
des Wärterdörfchens in Wendisch-Börgitz
Landes-Heil- und Pflegeanstalt
Uchtspringe.

§ 12.

Bei den ärztlichen Besuchen hat der Pfleger genau über alle seine bei den Kranken gemachten Beobachtungen zu berichten. Von besonderen Vorkommnissen, als auffälliger Veränderung im körperlichen oder geistigen Befinden, Fluchtversuchen, Entweichungen, Aufregungszuständen oder Widersetzlichkeiten ist dem Anstalts-Director jedoch unverzüglich Meldung zu erstatten. Bei Entweichungen sind ausserdem auch sofort zur Wiederergreifung des Kranken Schritte zu thun.

§ 13.

Der schriftliche Verkehr der Kranken mit ihren Angehörigen geht durch die Hand des Anstalts-Directors; ebenso bedürfen Besuche bei den Kranken der vorherigen Genehmigung des Anstalts-Directors. Dem Pfleger ist nicht gestattet, in directe Correspondenz mit den Angehörigen der ihm anvertrauten Kranken zu treten.

§ 14.

Als Vergütung für seine Leistungen erhält der Pfleger für jeden Kranken pro Tag 60 Pfg., die Beträge werden postnumerando an jedem letzten des Monats dem Pfleger von der Anstaltskasse ausgezahlt.

Weiteres zur Entstehung der Wahnideen und über die Grundlage des Urtheils.

Von

Dr. M. FRIEDMANN,

Nervenarzt in Mannheim.

Wie die grossen Discussionen der letzten Zeit[1]) gezeigt haben, hat man in der Doppelfrage nach der Umgrenzung der Paranoia und nach der psychologischen Natur der Wahnidee den resignirten Standpunkt des einfachen Nichtwissens, der Anerkennung der bisherigen Incompetenz unserer Wissenschaft verlassen und wenigstens die controversen Lehrmeinungen festzulegen gesucht. Auch dies Mal werde ich mich ausschliesslich auf das zweite Problem beschränken. Dem Ansehen unserer Wissenschaft hat es nicht wenig

---

[1]) Die bedeutungsvollste im Berlin. psych. Verein, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 51, p. 178, nebst dem Referat Cramer's ebenda p. 286.

geschadet, dass man in jenen nicht seltenen Grenzfällen von Intelligenzstörungen keineswegs in der Lage war, präcis und für den gebildeten Laien uud Richter einleuchtend die Art und Genese der geistigen Abnormität auf wissenschaftlicher Grundlage klar zu stellen, und sich zumeist auf die Erfahrung und den Tact des Psychiaters vom Fach berufen musste. Man hat in jenen verschiedenen streitigen Fällen zur Genüge erkennen müssen, wie schwer es hält, dem Gegner durch die üblichen einfachen Habitusschilderungen eine vorhandene Abnormität der Urtheilsbildung zu demonstriren, und ich glaube, die Vorliebe der Psychiater, beinahe immer „Schwachsinn" zu Grunde zu legen, rührt daher, dass wir hierin eine der wenigen zur Zeit klareren Formen der Intelligenzstörung haben. Ich bin dann zweitens auch heute der Ansicht, dass das klinische Problem grossentheils von der Lösung des psychologischen abhängt; denn bei seinem, wie ich glaube, wesentlichsten Punkte, der Frage, ob die typische Paranoia nur auf dem Boden einer abnormen intellectuellen Veranlagung sich entwickeln kann, gehört zur Lösung die Kenntniss, wie normale Urtheile gebildet werden und worin sich die vermuthete Störung von der normalen Urtheilsbildung unterscheidet.

Die gangbaren Theorien der Wahnbildung nun haben sich, soweit sie allgemeiner angenommen wurden, im Grossen und Ganzen nach zwei Richtungen entwickelt. Bei beiden herrscht stillschweigend als selbstverständlich die Idee, dass bei formal richtigem Ablauf des Denkens — wie es in der Paranoia wenigstens innerhalb der chronischen Perioden sicher besteht — Ueberzeugung von der Wahrheit einer Vorstellungsverknüpfung nur erlangt werden könne durch einen regelrechten Urtheilsprozess. Diese Voraussetzung ist auch neuerdings nicht erschüttert worden durch die Erfahrungen bei der Suggestion, hauptsächlich wohl darum, weil man bei ihr nicht ihr Auftreten in dem grossen Gebiete der Völkerpsychologie[1]) ins Auge fasste, sondern vorzüglich nur ihre experimentelle Verbindung mit der Hypnose. So nimmt denn die eine Kategorie von Erklärungen eine Art von Hintergehung des urtheilenden Subjectes an, ein Aufsteigen der wahnhaften Vorstellungen aus dem Halbbewussten und Unbewussten, aus associativen Unterströmungen, einem sich herausbildenden parasitären Ich oder in einem Zustand der Verwirrtheit, der Dissociation des Denkens (so Schüle, Janet, Meynert Ziehen u. Andere); man spricht dann von einem Nebenherlaufen der normalen Urtheile und solcher aus abnormen Allgemeingefühlen, Associationen u. s. w. entstehender Vorstellungen, einem Eindringen in das normale Denken und das frühere Ich, einem Ueberwältigen desselben; wirklich klar ist mir bei all' diesen mehr bildlichen Ausdrücken nicht geworden, wie man sich das

[1]) Durch O. Stoll, Suggestion und Hypnotismus in der Völkerpsychologie Leipzig 1894 haben wir ein umfassendes sehr lesenswerthes Werk darüber erhalten, welches freilich mehr in der Materialsammlung bietet als in der Aufklärung der Theorie.

Zustandekommen des schliesslichen und entscheidenden pathologischen Urtheils denkt. Man könnte eine suggestive Wirkung der abnormen Gefühle und Ideen voraussetzen, aber auch eine Verwirrung des Denkens durch Einschleichen falscher Prämissen, die selbst im Unbewussten hergestellt sein müssten. Wie kommt z. B. ein Paranoischer, der Stimmen hört, dazu, dieselben durch ein unsichtbares Telephon zu erklären, ein Anderer, der abnorme Allgemeingefühle empfindet, sich vergiftet zu wähnen, ein Dritter, der den Blick einer vorübergehenden Dame auffängt, ein geheimes Liebesverhältniss mit ihr nicht etwa zu vermuthen, sondern als sicher vorauszusetzen? Die Bildungsweise solcher einzelnen Urtheile, das ist das Object für die Erklärung.

Die zweite Theorie, welcher die Mehrzahl der Autoren zu folgen scheint (z. B. Jastrowitz, Hitzig, Köppen, Kräpelin, viele ausländische Psychiater), betont zunächst im Gegensatz zur alten Lehre von einem partiellen Ergriffensein der Vorstellungsthätigkeit, der Intelligenz, dass die „gesammte psychische Persönlichkeit" erkrankt sei, und sie sieht in der Wahnidee einen Defect, ein Defecturtheil, entstanden aus einer allgemeinen Kritiklosigkeit; die letztere wird bald rundweg als eine Abart des Schwachsinns erklärt, bald als eine eigenartige Fälschung der Auffassung mit Neigung „zu willkürlicher Deutung der äusseren Eindrücke" (Kräpelin[1])). „Die Thatsache, dass der Kranke nicht im Stande ist, seine Wahnideen als solche zu erkennen, zeigt auf das Unzweideutigetse die wahre Grösse der geistigen Schwäche an", sagt Kräpelin. Aber auch hier offenbart es sich, wie wenig klar ein anscheinend so einfacher und feststehender Begriff wie der des Schwachsinns in Wirklichkeit ist. In den ersten Jahren der Paranoia, wenn bereits sehr grobe Wahnbildungen vorliegen, die der beschränkteste normale Mensch als falsch oder doch mindestens sehr unwahrscheinlich erkennen würde, können die Kranken wichtige Posten als Richter, Verwaltungs- und Bankbeamte zur Zufriedenheit ausfüllen, ich persönlich habe eine ganze Anzahl kennen gelernt, deren Intelligenz ich auch zur fraglichen Zeit und sogar in praktischen Dingen als eine recht gute beurtheilen musste. Der Ausdruck „Urtheilslosigkeit" oder gar „Schwachsinn" deckt sich also hier keinesfalls mit dem gewöhnlichen Begriff und erklärt einem so groben und klaren Widerspruch gegenüber die Sachlage sicher nur ungenügend.

Nun wäre es aber von vornherein zu vermuthen gewesen, dass in dem, was die führenden Geister der Psychiatrie bei einer alltäglichen und doch schliesslich an und für sich durchsichtig einfachen Affection für wahr erkannt haben, ein richtiger Kern liegen muss. Thatsächlich giebt es auch eine Erklärung, welche beide Theorien vereinigt: Die Wahnbildung erfolgt anders, als das normal gebildete Urtheil, auch der erkrankten Personen, wie das gegenüber der zweiten Theorie aufrecht zu erhalten ist, es sind octroyirte, suggerirte Urtheile oder Ideen. Aber diese

[1]) Kräpelin, Psychiatrie, 5. Aufl. Leipzig 1896, p. 143.

erzwungenen falschen Urtheile tauchen nicht hervor aus dem Unbewussten, sie erscheinen, wenigstens häufig, bei voller Klarheit des Subjectes, und zweitens findet sich bei letzterem wirklich von Hause aus eine Kritiklosigkeit, und zwar in Gestalt der Widerstandslosigkeit gegen eindrucksvolle, das Subjekt ergreifende Vorstellungen, vor Allem aber gegen derartige äussere sinnliche Eindrücke. Die intellectuelle „Schwäche" wäre somit keine allgemeine, sondern auf mit Affect verbundene Vorstellungen beschränkt, verwandt mit der excentrischen Anlage, eine active Autosuggestibilität gegenüber der passiven Suggestibilität der Hysterischen. Ein halbes Zugeständniss für diese Anschauung ist es, wenn man neuerdings (z. B. Kräpelin) zugibt, „lebhafte Gefühlsbetonung" könne betheiligt sein bei der Wahnbildung, und die das Subject zunächt betreffenden Vorstellungen seien in der That die, welche zuerst falsch aufgefasst würden. Wir werden weiterhin noch besser sehen, dass die letztere Wendung an dem Wesen der Abnormität vorübergeht. Seit Menschen denken, und nicht allein bei Paranoischen, sind beliebige lebhafte Vorstellungen durch inneren Zwang meist ohne die Spur einer logischen Begründung mit dem Subject in Beziehung gesetzt worden oder, in milderer Form, man hat hinter ihnen eine besondere logische Bedeutung gesucht. So hat es gar keinen Sinn, wenn ein erregter Neurastheniker, sowie er in der Zeitung von einem plötzlichen Todesfall liest, bei sich dasselbe zu fürchten sich veranlasst sieht, oder wenn ein Anderer in jedem harmlosen Wort eines Bekannten Anspielungen oder Anzapfungen gegen sich selbst vermuthet; und ebenso haben die Völker Sterne, Kometen, Finternisse bedeutungsvoll immer wieder betrachtet.

Das Neue an der vorstehenden Darstellung ist ein doppeltes. Erstlich sind es darnach eindrucksvolle sinnliche Wahrnehmungen oder Körperempfindungen, welche direct eine pathologische Urtheilsassociation veranlassen; und zweitens wird bei dem Paranoischen eine bestimmte und starke Nachgiebigkeit, eine Disposition zu Suggestivurtheilen vorausgesetzt, welche durch hinzutretende abnorme Stimmungslage und psychische Reizbarkeit entfesselt wird. Es lag an der nicht glücklichen Einführung der Lehre von den überwerthigen Ideen als „psychischer Herdsymptome", als verwandt mit der alten Monomanie durch Wernicke, wenn seiner und auch meiner Darlegung[1]) so ziemlich nur Opposition gegenübertrat. Mit Recht hat man gesagt, dass weder die fixe, noch die Wahnidee eine isolirte psychopathische Erscheinung sei, und ich selbst habe dem durchaus beigestimmt. Mir scheint sogar heute die Bezeichnung als Suggestividee besser als die der überwerthigen Idee, weil darin zugleich das mindestens ebenso

[1]) Friedmann, Ueber den Wahn, eine klinisch-psychologische Untersuchung, Wiesbaden 1894, und: Ueber die Beziehungen der pathologischen Wahnbildung zu der Entwickelung der Erkenntnissprinzipien, insbesondere bei Naturvölkern, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 52, p. 393.

wichtige Moment der Empfänglichkeit und Widerstandsschwäche bei dem Subject ausgedrückt wird. Wenn ich ferner mit der so oft markirten „Erkrankung der ganzen psychischen Persönlichkeit" auch nichts anzufangen weiss, denn gerade dieser Begriff gehört psychologisch zu den schwierigsten und meist umstrittenen, so ist in zweiter Linie gerne anzuerkennen, dass mit meiner Deutung nur das eine Ziel erreicht wird, das Zustandekommen der einzelnen bestimmten Wahnidee verständlich zu machen. In der Paranoia als Gesammtsymptomenbild stecken noch reichlich andere psychopathische Zustände, abnorme Stimmungslage, Reizung der Vorstellungsthätigkeit mit Hallucinationen, neurasthenische Symptome u. s. w., welche ihre besondere Analysirung erheischen und auf den Charakter der Wahnbildung von bedeutendem Einfluss sein werden.

Man hat drittens die Thatsachen der Zwangsvorstellungen in doppelter Weise ins Feld geführt. Einmal hat man gesagt, hier lägen starke Vorstellungen vor, welche gleichwohl einen Conflict mit der Intelligenz nicht hervorriefen, welche das Individuum leicht als unwahr und erzwungen erkenne. Dies ist nun nicht richtig, und ich habe viel Mühe darauf verwandt, das Gegentheil zu erweisen. Es gibt ein sinnloses und mechanisches Zwangsvorstellen, nach dem Schema einer uns verfolgenden Melodie; aber eben dies erfolgt nicht mit Stärke, selbst in der Form der Koprolalie, und es beruht vielmehr auf einer Abnormität der associativen Erinnerung und Reproduction. Aechte Zwangsideen drängen dem Subject die Vorstellung ihrer thatsächlichen Bedeutsamkeit auf, z. B. einer hypochondrischen Sorge oder einer andersartigen Befürchtung (etwa bei der Platzfurcht), und die Unterscheidung zwischen regelrechtem Urteil und der Vorstellung einer wirklich begründet gedachten Sorge ist durchaus fliessend. Gross aber gestaltet sich die Differenz zwischen einer Person, welche alsbald nach Aufhören des stärkeren Affectes ihrer Angstvorstellung Herr wird und sie als fremd ihrem eigentlichen Denken erkennt, und einem Paranoischen, wo jede derartige Affection dauernd suggestiv wirkt und sich mit jedem Mal stärker einnistet und einfrisst. Mit dieser Bemerkung erledigt sich zugleich der zweite Einwand. Ich habe mich nirgends der von einigen Autoren vertretenen Anschauung angeschlossen, dass Wahnideen aus primären Zwangsvorstellungen hervorgingen. Ich halte gleichfalls diese Meinung im Wesentlichen für falsch; dagegen habe ich betont, dass da, wo beim einfachen Neurastheniker sogen. Zwangsideen (d. h. vorübergehende Urtheilstäuschungen) entstünden, beim paranonisch Veranlagten bleibende Suggestiveffecte, wirkliche fixe Ideen sich bildeten.

Es schien mir wichtig, hiermit in Kürze klargestellt zu haben, dass die von mir entwickelte Lehrmeinung viel eher die beiden hauptsächlich anerkannten Theorien der Wahnbildung vereinigt, als dass sie ihnen grundsätzlich widerspricht. Die Aufgabe freilich des Erweises jener Lehre ist eine weitschichtige.

Wie man ihr gerecht werden, wie man überhaupt irgend eine Theorie der Wahnbildung hinreichend begründen könne, für diesen Zweck existirt keine an sich gegebene und selbstverständliche Beweismethode. Psychische Prozesse selbst einfachster Art lassen sich nicht einmal durch geschärfte Selbstbeobachtung an uns selbst zerlegen, selten sogar nur in ihrer individuellen Entwicklung verfolgen. Bedürfte es einer weiteren Motivirung für diese allgemein anerkannte Thatsache, so läge sie schon zur Genüge in der sofort zu berührenden ungeschlichteten Controverse über die Natur des wichtigsten Intelligenzvorganges, des Urtheils, nicht minder wie des Begriffes, sodann in der oft geäusserten Hoffnung, gerade aus dem doch dunkel genug sich darstellenden psycho-pathologischen Studium gewichtige Aufschlüsse für die normale Psychologie zu gewinnen; endlich drittens in der Schwierigkeit, in uns selbst die Heranbildung irgend einer für uns lebenswichtigen z. B. politischen oder sozialen Ueberzeugung zur Klarheit zu bringen. Ein einfaches und schönes Beispiel der vielen verschlungenen und unserem Gedächtniss entschlüpfenden Faktoren dabei ist es, wenn z. B. der geistvolle Alphonse Karr[1]) von einer Dame erzählt, welche sich nie von einem inneren Widerwillen gegen einen ihr bekannten Herrn losmachen konnte, der ihr sonst gar nicht unsympathisch war; sie fand schliesslich als Ursache einen Moment ihrer Kindheit, wo ihr derselbe Herr aus Missgeschick die Lieblingspuppe zerstört hatte. Es wird einigen der Leser in Erinnerung sein, welch' hohe Bedeutung Freud[2]) und Breuer derartigen versteckten und gleichwohl nachhaltigen Eindrücken bei der Hysterie und speciell bei ihren sogen. „Abwehr-Neuro-Psychosen" beigelegt haben.

Aus solchen Thatsachen schliessen zu wollen, dass die dem Gedächtniss nicht gegenwärtigen Prämissen der Gedankenbildungen in Unbewussten herangereift seien, heisst nur, für die Unvollkommenheit der psychologischen Analyse einen bequemen Lückenbüsser zu stellen. Hingegen ergiebt sich für die Untersuchung ein wichtiger und führender Gesichtspunkt: man muss zur Analysirung die allereinfachsten normalen und pathologischen Urtheilsformen heranziehen; darum scheiden für uns alle älteren und complicirten Paranoiafälle aus, in welchen bereits in tiefgehender Weise der Gedankeninhalt mit abnorm gebildeten Wahnurtheilen durchtränkt ist, eine ganz fremde Welt von Gedanken in die alten und richtigen sich hineindrängt. Aber auch die Wahnurtheile eignen sich nicht, welche so häufig aus den uncontrolirbaren Organgefühlen hervorgehen; vielmehr haben wir die Umdeutung äusserer Wahrnehmungen hier im Auge, und zwar neben dem allgemeinen und elementaren Symptomencomplex, der mit Neisser sog. „krankhaften Eigenbeziehung", sollen namentlich solche seltenere Fälle besprochen werden, wo

---

[1]) A. Karr, Les femmes, Paris 1859, nouv. édit.

[2]) Freud, Ueber Abwehr-Neuropsychosen. Neurol. Centralbl. 1894, p. 362 u. 402 u. in mehreren weiteren Arbeiten.

ein bestimmter und mächtiger Eindruck direct eine das gesammte Krankheitsbild beherrschende fixe Wahnidee erzeugt hat.

Bei der vorangehenden Discussion des normalen Urtheils werden wir wieder wie bei der einen unserer früheren Arbeiten den Punkt ins Auge fassen, der dem Verständniss der Wahnbildung am meisten Schwierigkeit bereitet hatte. Es soll gezeigt werden, dass die heute für die Culturvölker gültigen Kriterien der logischen Richtigkeit eines Urtheils nicht psychologisch auf der Natur unseres Geistes beruhen, sondern, wie es die englische Associationspsychologie behauptet, durch empirische Einübung bedingt sind. Das „Ich" kann sehr wohl falsch gebildete Urtheile, denen keinerlei logische Beweiskraft beiwohnt, für wahr erkennen, ohne dass es hintergangen und getäuscht wird, und ohne dass die Intelligenz eine von Grund aus minderwerthige zu sein braucht. Wir können indessen dieses Mal nicht dem Entwicklungsgange des logischen und suggestiven Denkens in der ganzen Culturgeschichte der Menschheit folgen und dabei darzulegen suchen, dass psychologisch zwischen „Wissen" und „Glauben" kein durchgreifender Unterschied besteht: im einen Falle, sagten wir früher, haben wir logisch sorgsam geprüfte, im anderen oberflächlicher gefällte Urtheile vor uns. Dagegen habe ich inzwischen unablässig das Studium des primitiven Denkens auf der Stufe der Naturvölker weiter geführt[1]). Ein wirklich ursprüngliches Urtheilen treffen wir natürlich auch hier nicht, dagegen scheidet beinahe ganz die Wirkung des wissenschaftlichen und methodischen Reflectirens durch führende Geister aus, der wir unsere ganze moderne Denkweise so ziemlich verdanken; und hier unter einem unglaublichen Wuste exorbitanter Urtheilstäuschungen muss es an den Tag kommen, ob die subjective Wahrheit aus einem Bewusstwerden der Motive des Urtheils resultirt, mit anderen Worten, ob die zahllosen Irrthümer auf mangelhafter Logik ruhen, aber immerhin nach logischer Methode erlangt wurden, oder aber ob die letztere ursprünglich fehlt (oder doch entbehrlich wird), ohne dass es die Naturvölker gewahr werden.

Dabei wird dann drittens die ganz frappante Uebereinstimmung näher beleuchtet werden, welche die „krankhafte Eigenbeziehung" der Psychopathologie mit der verwandten Erscheinung des primitiven Suggestivdenkens verbindet, so wie sich das letztere, naturgemäss in seiner speziellen Ausgestaltung, in den Gebieten der Naturbetrachtung, des Cultes und des Zaubereiglaubens bekundet.

Wenn es sich, wie jetzt sogleich und sonst manchen Orts, nicht vermeiden lassen wird, dass wir auf Fragen zurückgreifen, welche wir früher bereits besprochen haben, so schien uns das

---

[1]) Ich darf vielleicht hier bemerken, dass im Nachfolgenden nur ein relativ kleiner Theil der von mir durchgearbeiteten weitschichtigen Litteratur namentlich citirt werden kann.

bei der grundsätzlichen Bedeutsamkeit des Gegenstandes gestattet, zumal die Probleme in anderem Zusammenhange und unter weiteren Gesichtspunkten wiederkehren werden. —

Die Lehre von der Grundlage und den Kriterien der Wahrheit hat von jeher einen sehr breiten Raum in der Forschung eingenommen. Ursprünglich, zu den Zeiten der Orientalen und Hellenen, hat man nur die logische Wahrheit gekannt, und dabei bezüglich der (erkenntnisstheoretischen) Wirklichkeit lediglich einen Unterschied gemacht zwischen der directen sinnlichen Anschauung, die „verworren und unklar" sei, und dem begrifflichen und deductiven Denken, das unmittelbar mit der Wirklichkeit identisch sei. Psychologisch hat man diesen logischen Erkenntnissgraden streng correspondirende psychische Organe geschaffen, also angenommen, dass die damalige logische Methodik, insbesondere die Erkenntniss des Allgemeinen in den Dingen psychologisch präformirt sei: der Anschauung diente das Sensorium commune und die Phantasie, der Erkenntniss der mit den logischen Kräften und einer grossen Zahl angeborener Begriffe versehene Nous. Durch den Sensualismus Locke's[1]) und den Skepticismus Hume's wurde die Erkenntnisskritik angebahnt, indem die Ursprünglichkeit der Begriffe bestritten und die Wirklichkeit umgekehrt in die Sinnesanschauung verlegt wurde. Erst Kant hat aber die objective Wahrheit von der logischen durchgreifend geschieden; indessen die subjective Wahrheit blieb mit der logischen vereinigt, denn dem Verstand waren die „Kategorien", nach denen er urtheilt, angeboren, ja sogar die Ideen der Moral verharrten dem Geiste immanent. Erst mit der stärkeren Betonung des Associationsprozesses durch Hume, namentlich aber Hartley und James Mill dämmerte die Anschauung, dass das ursprüngliche Denken nicht einfach eine Hypostasirung der logischen Grundformen darstelle, und dass die Logik vielmehr eine „Moral", eine Kunst des Denkens als eine Naturgeschichte desselben enthalte. So entstand die moderne Fassung des Grundvorganges, der psychologisch dem Urtheile entspricht: darnach bieten sich eine Reihe von Associationen dar, wenn ein Object beurtheilt, z. B. ein neues Thier in eine Gattung eingereiht werden soll. Diese Associationen analoger Objecte kommen dem Denkenden als spontane „Einfälle". Unter ihnen wählt er jedoch activ durch die höhere Kraft der Apperzeption die richtige Association aus. Dazu wird noch das wichtige Zugeständniss von Wundt gemacht, dass auch passiv gewisse stärkere Vorstellungen sich der Apperzeption aufdrängen können und dann von ihr festgehalten werden.

Das Hauptgewicht wird hier auf das Ergreifen und Wählen einer Association gelegt und damit die subjective Ueberzeugung der Wahrheit verknüpft gedacht. Gleichwohl bezeichnet das einfache Urtheil, dass nur aus einer fertig gebildeten Asso-

[1]) Locke ist es auch, der zuerst auf die „wilden" Völker als die entscheidende Stelle hingewiesen hat, wo das Intelligenzproblem zu lösen sei.

ciation im Verhältniss von Subject und Prädicat besteht, in unserem heutigen Denken nur das Schlussergebniss einer vorangehenden Reflexion, und in dieser letzteren ruht auch nach der herrschenden Auffassung die eigentliche Begründung der Ueberzeugung. Ein grosser Theil auch der modernen Logiker bringt sogar in die Definition des gewöhnlichen einfachsten Urtheils einen nothwendig deductiven Charakter desselben, indem sie[1]) das Urtheil als die Einreihung einer Vorstellung (oder eines Begriffes) unter einen Begriff bestimmen. Wichtiger ist das erstere Postulat des Durchdenkens einer Vorstellungsverknüpfung, ehe sie acceptirt wird; in der obigen psychologischen Definition fehlt offenbar noch ein wichtiges Stück. Nehmen wir an, es finde eine mangelhafte Reflexion statt, jenes zu rubricirende Thier z. B. werde mit dem ersten oder zweiten, das dem Untersuchenden einfällt, identisch erklärt, so kann man sagen, es liegt ein Irrthum vor. Nehmen wir aber den Fall einer wirklichen Wahnidee: in einer der später zu besprechenden Beobachtungen treffen wir eine junge zarte, bisher psychisch normale Frau. Sie hat einen leichtfertigen, aber nicht bösartigen Ehemann und wird durch rasch folgende Geburten und eine neuliche Influenza geschwächt; während der letzteren wird sie überdies durch einen Geldverlust erschreckt und ist seither, nämlich seit 14 Tagen, erregt und ängstlich. Nun bringt ihr der Ehemann zu ihrer Stärkung eine Flasche Wein, die Frau weist jedoch dieselbe heftig zurück mit der Motivirung, der Mann wolle sie damit vergiften. Ihre Mutter, welche sonst recht unfreundlich über ihren Schwiegersohn urtheilt, erklärt selbst den Verdacht für einen ganz unbegründeten und sicher krankhaften. Die Frau ist sonst ihres Verstandes durchaus mächtig und giebt auf jede meiner Fragen klare präcise Auskunft; nur ihren Giftverdacht vermag sie nicht zu motiviren, aber sie zweifelt nicht, dass es an dem sei. Was hat nun die zarte, geduldige Frau veranlasst, mit einem Male ihrem Mann einen so schweren Vorwurf entgegenzuschleudern?

Positiv unsinnig ist sicher das Urtheil nicht; der erste Eindruck könnte unter den obwaltenden Verhältnissen bei vielen Personen durchaus ein ähnlicher sein und sie stark zu der fraglichen Annahme stimmen; direct als falsch lässt sich das Urtheil überhaupt nicht erweisen. Trotzdem würde dem normal Denkenden der Giftverdacht nur ein Einfall, eine Association (von Wein und Gift) sein, die ihm erst nach gepflogenem Indicienbeweis für wahr gelten würde, also nach Sammlung weiterer Momente, welche für die böswillige Absicht des Mannes sprächen, und nach Erwägung, ob nicht umgekehrt der vorgeblich bezweckte Akt des Wohlwollens zu Recht bestehe. Das gewöhnliche Denken

[1]) s. Ueberweg, System der Logik und Geschichte der logischen Lehre, 5. Aufl., Bonn 1882, ferner Wundt, Logik, 2. Aufl., Stuttgart 1893, I. Bd.; vergl. auch Lipps, Grundthatsachen d. Seelenlebens, Bonn 1883, p. 390.

verläuft sonach complicirter und in zwei Etappen, welche man logisch als Deduction und Induction in Aufeinanderfolge characterisiren wird. Psychologisch wird zunächst eine Association gebildet, und diese „Annahme" hinterher, so wie Aristoteles das Urtheil definirte, entweder bestätigt oder verworfen; zum Bestätigen gehört sowohl das Bewusstwerden der entscheidenden Analogie, d. h. des Urtheilsmotives, als negativ die Ausschliessung anderer möglicher Associationen.

An dieser Stelle beginnt nun erst unser Problem. Nach der bisherigen gang und gäben Lehre könnte es nicht zweifelhaft sein, dass die subjective Ueberzeugung nur der zweiten Etappe des Urtheils, der Reflexion, anhaftet, dass mindestens also das Urtheilsmotiv, meist ein Identitätsschluss, klar sein muss. Man muss wissen, warum man Etwas für wahr erkennt. Die Fehler und Irrthümer entstünden dann durch Vernachlässigung des zweiten und inductiven Beweismittels. Da wir heute die Wahrheit nur durch Probiren finden, führt uns nur die Ausschliessung anderweitiger Möglichkeiten zur Sicherheit. So ist man nur darum fest überzeugt, dass die Sonne morgen wieder aufgehen wird, weil wir keine Störung erkennen, die das verhindern würde. Die Lehren des Spiritismus vermögen wir nicht zuverlässig zu widerlegen, weil wir nicht die Unmöglichkeit des Fortlebens und Wiederauftauchens von Geistern darlegen können. Ueberhaupt, je mehr sich eine These vom Boden der festgestellten, unserer sinnlichen Forschung erreichbaren Thatsachen entfernt, um so weniger kann sie ad absurdum geführt werden. Ungeachtet dessen jedoch, dass durch jenen gewissenhafteren Beweisgang alle unsere moderne Wissenschaft errungen wurde, hatte ich schon früher behauptet, dass kein Stück desselben die psychologische Grundlage der Ueberzeugung enthält. Dafür wurden drei Gründe angeführt: 1. Je ausgebreiteter unsere Kenntniss und je zuverlässiger die Methoden geworden sind, um so mehr Zweifel und Wahrscheinlichkeit und desto weniger subjective Gewissheit liegt in unseren Urtheilen; 2. Die Summe der ohne Beweis für wahr gehaltenen Urtheile hat sich in moderner Zeit gegen früher eher vermehrt als vermindert, nur ist ihr Schauplatz mehr die politische und soziale Ideenwelt und der Autoritätsglaube geworden als die Theorie des Weltzusammenhanges. Dazu hat man sehr richtig bemerkt[1]), dass der ganze ehemalige Zauber- und Glaubenswahn keineswegs logisch widerlegt worden ist, er hat, verdrängt durch andere Weltanschauungen, lediglich an Credit verloren; 3. Auch jedes wissenschaftliche oder sonstige auf Folgerungen basirte Urtheil, das doch nothwendiger Weise inductiv begründet werden muss, enthält einen axiomatischen Abschluss. Selbst eine so sichere Lehre, wie die dass der Stein vermöge derselben Kraft fällt, welche die Weltkörper in ihrem Laufe beherrscht, beruht darauf, dass aus

[1]) W. Hatpole Lecky, Geschichte der Aufklärung in Europa, Leipzig und Heidelberg 1873.

der Analogie der Fallgesetze mit den Gesetzen des Mondumlaufes um die Erde auf die Identität der wirkenden Kraft geschlossen wurde. Während nun die strenge moderne Wissenschaft in diesem wie allen ähnlichen Identitätsschlüssen nur brauchbare Prinzipien erblickt, aber sie nicht zum realen Urtheil erhebt, mit anderen Worten, ihnen die subjective Wahrheit versagt, werden im praktischen Leben die Ueberzahl der gut durchdachten Analogieurtheile für direct wahr gehalten. In dem Endabschluss ist somit die Ueberzeugung gewöhnlich mit Willkür gebildet, sie beruht auf Glauben.

So sonderbar es klingt, für gewöhnlich weiss man psychologisch den Akt des Glaubens nicht zu erklären. Weil man trotz der modernen Assoziations- und Apperzeptionsbegriffe in unserem Verstande die logischen Fähigkeiten noch immer präformirt voraussetzt, meint man genöthigt zu sein, das Glauben als eine andere Gattung der subjectiven Ueberzeugung von der intellectuellen Ueberzeugung zu trennen. Unzählige Male hat man den pathologischen Wahn mit dem fanatisirten Glauben und dem Aberglauben verglichen, und doch hat man nicht gedacht zu untersuchen, ob der pathologische Wahn vielleicht eine ähnliche psychologische Grundlage wie der Glaube besitzt. Denn eigenlich hat man im letzteren einfach einen Verzicht auf das Denken zu Gunsten der Phantasie, das „Opfer des Intellectes" erblickt. Wer indessen das eben kurz Angeführte mit sich überdenkt, wird in der üblichen Theorie des Glaubens geradezu die Umkehr des Sachverhaltes vermuthen: die thatsächliche und primäre Ueberzeugung ruht in der ersten Etappe des Urtheils, und erst gereifte Erfahrung führt zum Zweifel an demselben. Der Glaube an die Richtigkeit des alsdann auf inductivem Wege durch Probiren Gefundenen bleibt dabei rein theoretisch. Der Methode wird vertraut, das Resultat an sich hat nichts direct Ueberzeugendes. Noch Aristoteles hat bekanntlich die Induction als eine wissenschaftlich minderwerthige Denkmethode gegenüber der Deduction angesehen, zum Beweis, dass er nicht von ihr überzeugt wurde.

Wie wäre es nun, wenn dieser Impuls, dem primären Urtheil, das der Phantasie öfter entspringen wird, zu folgen, stärker wird? Kann dann sofort volle massgebende Gewissheit hervorgehen, vorausgesetzt nur, dass keine eclatanten Widersprüche aufstossen? So beschaffen ist z. B. die Ueberzeugung eines modernen Spiritisten und jedes Suggestivurtheil.

Uns sind die logischen Kriterien und Methoden so sehr in Fleisch und Blut übergegangen, dass wir es gar nicht merken, von einer wie grossen Zahl von Urtheilen wir überzeugt sein wollen, wo dann die Begründung unserer Gewissheit nur nachhinkt. Man nennt das Voreingenommenheit, auch Vorurtheil, hat aber auch hier nicht genügend untersucht, was ihr psychologisches Fundament sei.

Indem wir vorerst von der Fassung der Apperzeptionslehre absahen, welche sich darauf nicht des Näheren einlässt, hat sich

unser Problem somit dahin zugespitzt, dass wir nachzuforschen haben, ob und in wie weit dieser psychologische Impuls, der uns zum Festhalten einer Vorstellungsverbindung, eines Urtheils antreibt, existirt. Nur darin würden wir die psychische Basis der Ueberzeugung sehen; die Vorstellung weiter von der objectiven Wirklichkeit einer solchen Association wäre darin noch nicht enthalten, sondern psychologisch gäbe es nur für uns massgebende und festgehaltene Associationen und solche, die uns nicht im ferneren Denken und Handeln bestimmen. So sehr diese (zunächst provisorische) Definition mit der Apperzeptionslehre übereinzustimmen scheint, so schwierig erscheint es für letztere, den treibenden Impuls bei reinen Suggestiv- und Glaubensurtheilen, von welchen wir hier ausgingen, zu verstehen. In der That sind in der Theorie des pathologischen Wahns die Autoren an der Frage gescheitert, ob hier die Apperzeption gesteigert oder gemindert ist. Das erstere anzunehmen, hiesse der Grundkraft des Verstandes ein schlechtes Zeugniss ausstellen; behauptet man ihre Schwächung, so versteht man nicht, wieso sie im Wahnurtheil andauernd so mächtig das Individuum beherrscht. Eine „Fälschung" des rein quantitativ gedachten Vermögens kann nur bildlich gemeint werden. Hingegen ergiebt sich der Ausweg, welcher meines Erachtens überhaupt der schwächste Punkt der Lehre ist und auch von Anderen bemängelt wurde, nämlich die passive Apperzeption als wirkend hinzustellen.

Indem wir uns nunmehr zu der Betrachtung der primitiveren Urtheilsformen wenden, werden wir auch über den letzteren Punkt, wie ich hoffe, genügende Aufschlüsse finden.

I.

Das Urtheil bei Naturvölkern.

Unsere Aufgabe in dem jetzt in Angriff zu nehmenden Abschnitt unserer Untersuchung, dem wir das grosse Material der ethnologischen Wissenschaft zu Grunde zu legen haben, wird zunächst darin bestehen, allgemein die Formen und den Mechanismus des Urtheilens auf der Stufe der Unkultur zu ermitteln, und sodann speziell die Suggestivurtheile im engeren Verstand zu betrachten. Die ungeheuere Masse des Materiales findet sich leider in zerstreuten und ziemlich zusammmenhanglosen Notizen der Reisebeschreibungen, welche nur vereinzelt, wie besonders bei Livingstone, Mungo Park, Schweinfurth, Wissmann und Anderen psychologische Ausblicke geben; die demnächst unter dem Titel der „Völkerpsychologie" am eifrigsten betriebene Sammlung hat entweder lediglich die umfassende „Gedankenstatistik" im Sinne des leider überaus unklaren Adolf Bastian zum Ziele oder aber die Entwickelungsgeschichte bestimmter Ideen wie der Religion, des Rechtes, der Kunst, in denen Post, Steinmetz, Grosse, Schneider, Max

Müller, J. G. Müller, Waitz-Gerland[1]) u. A. Hervorragendes geleistet haben. Eigentlich erst in den letzten Jahren hat man sich gefragt, ob die formale Denkarbeit denn prinzipiell identisch sei bei Naturvölkern mit der unsrigen, und darüber haben in erster Linie Herbert Spencer[2]), von Steinen[3]), auch Lippert[4]) und vom Standpunkte Wundt's Vierkandt[5]) eingehender gehandelt. Dabei verdanken wir denjenigen, die vermöge ihrer Sprachkenntniss und ihres dauernden Aufenthaltes unter den Völkern am Meisten berufen wären, gerade nach dieser Hinsicht die geringsten Aufschlüsse, den Missionaren; nicht mangelnder Forschungstrieb, sondern die eigenartigen Ziele und nicht am geringsten die Voreingenommenheit im guten oder feindlichen Sinne für die primitiven Denkweisen sind die Ursache[6]).

Im Grossen und Ganzen wird das hier zu Entwickelnde den Ansichten der eben genannten Forscher entsprechen, am meisten der freilich speculativ hergeleiteten geistvollen Darstellung Spencer's und noch mehr den Folgerungen v. Steinens, der zuerst weiteren Kreisen vor Augen geführt hat, wie viel auf unserem Gebiete noch zu erforschen bleibt. Im Uebrigen wird es dem Kenner nicht entgehen, dass unsere Auffassung eine selbstständige ist, obgleich wir die nähere Auseinandersetzung mit den Vorgängern auf eine umfassendere Behandlung des Problems verschieben müssen. Jedenfalls ist es heute nach all' der geleisteten mühevollen Arbeit nicht mehr von Nöthen, weder die Ansicht zurückzuweisen, dass die „Wilden" nur in kindlich urwüchsigen Gedankenkreisen verharrt sind, noch dass sie auf den niedersten Stufen halbthierischer Intelligenz angetroffen werden Schon Livingstone hat es immer wieder betont, dass ihr Verstand mindestens den Durchschnitt unserer bäuerlichen Bevölkerung erreicht. Wie unter den Indianern und Negern eine wirkungsvolle Rhetorik tagtäglich geübt wird, so haben die ersteren auch gegenüber den Bürgern der Union mit treffender klug berechneter Kritik ihre Beschwerden und Anliegen vertreten; und die Angekoks der Eskimo haben die einfachen teufelgläubigen älteren Missionare oft genug in die Enge getrieben, z. B. wenn sie die Güte Gottes bezweifelten, der die Menschen mit den sündhaften Trieben und der alten Erbsünde belastet, ihnen selbst so spät die Boten des Heils gesandt habe; wenn sie oder

---

[1]) Ueber den Stand dieser, aber auch nur dieser Forschung giebt eine erwünschte Zusammenstellung: Achelis, Moderne Völkerkunde, Stuttgart 1896: ferner das „Standard-work" Waitz-Gerland, Anthropologie der Naturvölker, 6 Bde., Leipzig 1869—71.

[2]) H. Spencer, Principien d. Sociologie, deutsche Uebers., Stuttgart 1877, I. Bd.

[3]) v. Steinen, Unter d. Naturvölkern Zentral-Brasiliens, Berlin 1894.

[4]) Lippert, Kulturgeschichte, 2 Bde., Stuttgart 1886.

[5]) Vierkandt, Naturvölker u. Kulturvölker, Leipzig 1896.

[6]) Man vergleiche z. B. J. L. Krapf, Reisen in Ostafrika, 2 Bde., Stuttgart 1858 und Wangemann, Ein Reisejahr in Süd-Afrika, Berlin 1868.

jener Negerhäuptling gegenüber Baker[1]) verlangten, man solle ihnen begreiflich machen, wie der Geist ohne Körper fortleben oder gar mit dem vermoderten Leibe auferstehen könne; und wenn der letztere viel treffender auf Baker's Vergleich, der Mensch erstehe wieder wie das Getreide aus dem Samenkorn, erwiderte, eine solche Wiederkehr existire freilich, jedoch in unseren Kindern. Oder endlich, wenn jener Indianerhäuptling gegenüber der christlich-fetischistischen Auffassung des Gebetes einwandte, man müsse doch hinnehmen, was der grosse Geist über Einen in seiner Gerechtigkeit verhängt habe, und es sei sehr klein von ihm gedacht, wenn man ihn durch Bitten umzustimmen gedenke. Sogar die Thatsache des Untergehens der Naturvölker in der für sie tödlichen Berührung mit unserer Cultur, ungeachtet dessen, dass ihre Kinder sehr wohl den wissenschaftlichen Unterricht erfassen, scheint nicht richtig erklärt durch die geistige Schlaffheit, den Mangel an Ausdauer im Denken. Denn auch dieser besteht, soweit ich erkenne, nur durch die plötzliche Versetzung in eine ganz fremde Art und Welt der Cultur und des Denkens in Begriffen; ihre kaum zu erschöpfende Ausdauer in der Rabulistik der Palavers, die Leidenschaft zum Fabuliren und — bei den Südseevölkern — selbst tiefsinniger philosophirender Phantastik zeigt doch wohl, dass auch dieser Punkt nicht so einfach, wie es Vierkandt will, auf die Passivität des Denkens bezogen werden kann[2]). Doch das Alles dürfen wir hier nur nennen und nicht erörtern.

Ungleich mehr müssen wir uns vor dem umgekehrten Streben zu hüten suchen, nämlich zu viel in den Geist der Naturvölker zu legen, unsere Denkungsart in die ihrige zu verpflanzen. Immer von Neuem täuscht hier der Wahn, dass ein an sich leistungsfähiger fremder Intellect nicht anders zu urtheilen vermöge wie der eigene. So hat Max Müller[3]) so energisch wie möglich jene Völker vertheidigen zu müssen geglaubt vor der Zumuthung, sie vermeinten „wirklich", ihre Seele sei gleich mit ihrem Schatten, ob sie gleich ausdrücklich sagen, der Todte werfe keinen Schatten mehr, und vielfach überzeugt sind, wenn ein Krokodil den über's Wasser gleitenden Schatten erfasst, so eigne das Thier sich damit die Seele an, und der Betreffende müsse alsbald siech dahinsterben. Ebenso hat man es ungezählte Male nicht glauben wollen, dass sonst ganz scharf denkende Neger und Indianer in gewissen Thieren ihre „wirklichen" Stammeseltern erblicken, wieder obwohl sie um keinen Preis das Fleisch derselben Thiere verzehren und selbst Erklärungen über das Ver-

---

[1]) Baker, Der Albert N'yanza, Jena 1868, p. 169—172.

[2]) Diese Denkträgheit existirt freilich auch, in wirklich frappirender Stärke jedoch wesentlich nur bei den tiefst stehenden Naturvölkern wie den Australnegern, für deren Charakterisirung hingewiesen werden soll auf: K. Lumholtz, Unter Menschenfressern, eine vierjährige Reise in Australien, Hamburg 1892.

[3]) F. M. Müller, Vorlesungen über Ursprung u. Entwickelung d. Religion, Strassburg 1880, p. 99.

lorengehen der Schwänze, z. B. durch allmähliches Abnützen beim Sitzen erdacht haben, und obwohl in Afrika, wo man Menschenleben sonst gering schätzt, gerade diese Vorfahren z. B. die Chimpansen unter Todesstrafe vor Verletzungen geschützt sind u. dergl. mehr. „Wie der Schatten" folge eng verbunden die Seele dem Leibe, und „symbolisch" soll auch die, Thierabstammung verstanden werden. Hier steckt in allen Fasern unsere deductive Urtheilsform verborgen[1]), welche weiss, warum sie etwas gleich setzt, welche sich des identischen Punktes in zwei Begriffen so unanschaulicher Art wie die Natur der Seele und (für den Wilden) des Schattens klar bewust wird. Aber darin liegt doch eben das Problem; es ist gar nicht nöthig, dass die Wilden auf Grund der schwachen gegenseitigen Uebereinstimmung (des engen Verbundenseins mit dem Körper und der luftigen Zartheit des Schattengenbildes) aus der Analogie eine Identität machen, sondern vielleicht zerlegen sie gar nicht die beiden Begriffe, vergegenwärtigen sich nicht ihre Verwandtschaft, sondern sie denken nur unwillkürlich beim Schatten an die Seele und schliessen sie zur engen Association zusammen. Bei den Reliquien der Märtyrer dachten auch die früheren Christen an ihre Träger, und alsbald erwarteten sie von den Knochen und Gewändern die gleichen Wunderthaten wie vom Lebenden. Alle unseren nicht thatsächlichen Irrthümer, die ganze Beweislast der Dialektik eines Hegel[2]) beruht doch schliesslich auf einem „erschlichenen" Urtheil, wo irgend eine Identität auf Grund einer unbewiesenen Ideenassociation angenommen wurde. Ueberraschend wirkt für uns Moderne nur die Grobheit solcher scheinbarer Identitätsgleichungen, die wir vermeiden, weil wir eine Unsumme einfacher in allgemeinen Sätzen festgelegter Wahrheiten kennen und sie bereits unbewusst deductiv verwenden. Wer einen Betrunkenen sieht, weiss ohne Reflexion, dass er vom Alkohol vergiftet ist, aber nicht, weil er das schon da und dort gesehen hat, sondern, weil er allgemein weiss: „der Alkohol ist das gewöhnliche Berauschungsmittel". Der Komet erschreckt Niemanden mehr, weil jeder das Walten von Naturgesetzen als ein unbedingtes kennt; dem gegenüber ist mit Recht auf das Faktum als das überraschendste so oft hingewiesen worden, dass noch heute die Naturvölker die natürliche Nothwendigkeit des Todes nicht begriffen haben, weder des Sterbens an sich, noch der Ursachen desselben. Das Jemand aus Hunger oder durch Wunden sterben könne, wollten die Neger Schweinfurth[3]) wohl zugeben, aber nicht durch Krankheit, welche sie mit ihren Sinnen nicht fassen können. Wie dann noch das alte Testament das Menschenleben beinahe in ein Jahrtausend verlängert kannte, so müssen fast alle Naturvölker irgend eine

[1]) Klassisch dafür sind die weiteren Auseinandersetzungeu an der angezogenen Stelle bei Max Müller.

[2]) Vergl. Trendelenburg, Die logische Frage in Hegel's System. Leipzig 1843.

[3]) Schweinfurth, Im Herzen von Afrika, 2 Bde., Leipzig 1874.

Fabel ersinnen (s. später!) wie und wann die Möglichkeit des Sterbens, oft auch der Tod in Person, zu den Menschen gelangt sei. Und ist es etwas Anderes, wenn der Modern-Gläubige ebenfalls diese Nothwendigkeit nicht fassen kann, wenn er nothgedrungen den Leib, den er vermodern sieht, preis giebt, dafür aber die geistige Person, welche er erst seit Descartes als eine zweite separate Existenz zu begreifen gelernt hat, ewig und unsterblich fortdauern lässt?

(Fortsetzung im nächsten Heft).

Neuere Arbeiten zur pathologischen Anatomie der Idiotie.

Von

Dr. TH. KAES,

Hamburg, Friedrichsberg.

In dem nachfolgenden Sammelberichte soll der wesentlichste Inhalt derjenigen Arbeiten mitgetheilt werden, die seit der zweiten Hälfte des Jahres 1892 erschienen sind, durch die grosse Anzahl (einige Siebzig) bin ich zu möglichster Kürze und Knappheit in meinem Berichte gezwungen; Ausnahmen sollen nur jener geringen Anzahl von Arbeiten zu Gute kommen, welche in ganz besonderer Weise geeignet sind, zur Erweiterung und Vertiefung unserer Kenntniss über das Wesen der Idiotie beizutragen.

Ich beginne mit den pathologischen Veränderungen am Schädel.

Wulff[1]) weist auf die causale Bedeutung des Schädeltrauma's als Erkrankungsursache hin und behandelt insbesondere die Schädigungen des Gehirns vor, während oder gleich nach der Geburt. Er fasst als Geburten, bei denen eine Schädigung des kindlichen Schädels möglich ist, nur wirklich schwere auf, Beckenendlagen nur dann, wenn schwere Asphyxie eintritt und das Kind längere Zeit post partum schwach, hinfällig blieb. Von 1436 Kindern fand er bei 15,2% der Knaben und 11,2 der Mädchen derartige Insulte anamnestisch verzeichnet, Durchschnitt 13,8 gegen 30,9, die Fletscher Beach unter 810 Fällen von Idiotie gefunden hatte. Von diesen Fällen waren 21,7% epileptisch, während sonst nur 14,9 (im 30jährigen Durchschnitt). Nur der neunte Theil lernte rechtzeitig sprechen, nur der sechste rechtzeitig gehen.

Humphry[2]) untersuchte 19 Mikrocephalen- und 10 Makrocephalen-

---

[1]) Wulff, Die geistigen Entwickelungshemmungen durch Schädigung des Kopfes vor, während und gleich nach der Geburt der Kinder. Allg. Zeitschr. f. Psych. Band 49, 133.

[2]) Humphry, Notes on the microcephalic or idiot skull and on the macrocephalic or hydrocephalic skull. Journ. of Anat. and Physiol. 1895, January.

schädel. Die allgemeine Charakteristik beider Formen ist folgende: Der Kleinschädel ist in allen seinen Theilen verkürzt, das Gewölbe mehr als die Basis, der Stirntheil mehr als die hinteren Abschnitte. Die Condylen des Hinterhaupts springen stark vor, desgleichen die Margines superciliares. Die Stirnhöhlen sind breit. Die Fossa temporalis ist tief, die Fossa ethmoidalis eng, die Decke der Augenhöhle stark gewölbt. Die Unterkiefer stossen in stumpferem Winkel zusammen. Der Gesichtsschädel ist absolut verkleinert, aber relativ gross. Die Prognathie betrifft namentlich das Gebiet der oberen Schneidezähne. Die basalen Foramina sind gewöhnlich verengt. Demgegenüber ist bei dem Macrocephalen namentlich das Schädelgewölbe erweitert. Die Stirn hängt über, die Decke der Augenhöhle ist abgeflacht und steht abnorm tief. Die Margines superciliares und die Condylen des Hinterhauptes springen nicht vor. Die Fossa temporalis ist seicht. Der Gesichtsschädel ist absolut oft vergrössert, relativ hingegen klein. Prognathie fehlt. Bei beiden Formen springt das Kinn stark vor, bei beiden besteht Tendenz zur Hyperossification (Ziehen). Facquet[1]) untersuchte unter der Aufsicht von Bourneville eine Anzahl von Idiotenschädeln aus dem Museum von Bicêtre. Er kommt zu dem Schlusse, dass die Obliteration der Schädelnähte bei Idioten nicht frühzeitiger zu Stande kommt, als bei anderen Individuen; dass die Hemmung der Gehirnentwicklung in keinem der beobachteten Fälle die Folge einer Hemmungsentwicklung der knöchernen Schädelkapsel war, dass sich die Verknöcherung nicht früher in der Pfeilnaht als in der Kranznaht zeigt und dass die Verknöcherung am häufigsten am unteren Theile der Kranznaht beginnt. Den Chirurgen hält T. die Thatsache entgegen, dass kraniectomirte Idioten nach Bicêtre zur Behandlung kämen, was besser als alle Theorien die Nutzlosigkeit der Operation zeige; die einzige Aussicht auf Besserung bleibe in der medicinisch-pädagogischen Behandlung begründet.

Ardie[2]) berichtet von einer Frau, die 3 Monate schwanger, einen Eisenbahn-Unfall erlitt und heftig im Rücken verletzt wurde. Als das Kind geboren wurde, zeigte sich der Rückenmarkscanal, mit Ausnahme der mittleren Dorsalgegend, unvollkommen entwickelt. Derselbe ähnelte demjenigen, wie ein 3monatlicher Fötus ihn zeigt. Auch der Schädel war unvollkommen entwickelt und dessen parietaler, frontaler und oberer occipitaler Theil nur mit dünner Membran bekleidet. Auch das rechte Hüftgelenk war mangelhaft entwickelt, Femur rechts kürzer als links. Diesen Befund bei dem Neugebornen führt A. auf den Unfall der Mutter während der Schwangerschaft (Kalischer) zurück.

Harrison Allen[3]) möchte die Aufmerksamkeit auf die anatomische

---

[1]) Facquet, Ernst, De l'oblitération des sutures du crane chez les idiots. Th. Paris, 1892, aux bureaux du Progrès medical.

[2]) Ardie M., Arrest of development caused by a railway accident. Brit. med. Journ. 1892. 17. Dezember 1340.

[3]) Harrison Allen, Présentation de crânes montrant d'influence du crêtinisme sur la forme des cavités nasales. The New-York Medical Journal 2 février 1895.

Thatsache der Erweiterung der hinteren Nasenhöhlen bei Idioten lenken, aber die Schädel, die er vorzeigt, sind nur zwei. Am Lebenden untersuchte Harrison die Nasenhöhle und den Nasenrachenraum, doch spricht er in seinen Ausführungen mehr von Epileptikern und hochgradig Dementen als von Idioten. Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf die Arbeit von A. Schmidt[1]) hinweisen, der gestützt auf eine ausführliche metrische Betrachtung den Zusammenhang zwischen Zwergwuchs, Mikrocephalie und Kretinismus erörtert. Sch. neigt sich der Ansicht zu, dass eine Hemmungsbildung des Grosshirns das primär Bedingende der Anomalie sei. Hieraus entstehe eine starke Beeinträchtigung des Seelenlebens, daraus erkläre sich nach Kind und Brünnicke das Zurückbleiben der ganzen Körpergrösse, denn nach ihnen ist bei Idioten die Wachsthumsintensität ganz wesentlich abgeschwächt und verlangsamt. Mikrocephalie und Zwergwuchs seien somit beide coordinirte Producte einer allgemeinen Entwicklungshemmung oder die Mikrocephalie finde sich als locale Hypoplasie bei normal entwickeltem Körper. Peterson[2]) machte Schädel- und Gehirnmessungen bei Idioten und Imbecillen. Für praktische Zwecke giebt er 12 Maasse an, die mit Tastercirkel, Bandmaass und Bleistreifen erhalten werden können und er kommt zu dem Satze, dass ein Schädel mit einem unter der Norm kleinen Volumen einem abnormen Individuum angehöre; abnorm geringe Entwicklung einer Schädelparthie lasse auf geringere Entwicklung der anliegenden Hirnparthie schliessen (Wildermuth). O. Schäffer[3]) kommt bei seinen Studien über die Entstehung der Porencephalie zur Ansicht, dass es sich um eine Bildungshemmung handelt und zwar in Folge einer von aussen her einwirkenden Ursache. Er untersuchte an vielen Fötusschädeln aus allen Monaten das Wachsthum des Schädels und das Verhalten des Gehirns dabei. Er fand, dass in dem Querwachsthum der Alae ossis sphenoidalis ein äusserst wichtiges Moment für die ganze Entwicklung des Gehirns gegeben ist und dass Bildungshemmung der Keilbeinflügel „Schläfenenge", Offenbleiben der Insel, mangelhafte Entwicklung der Centralwindungen und Druckdysplasien der Schläfen- und Hinterhauptlappen hervorruft. Die Schlusssätze lauten: Schädel und Gehirn haben gesondertes Wachsthum; durch die ermittelten Wachsthumverhältnisse des Schädels erklärt sich leicht, warum Centralwindungen und Insel am ersten und häufigsten Bildungshemmungen ausgesetzt sind; es äussert sich hier der Einfluss der etwa auftretenden Schläfenenge „Stenokrataphie." Die von der Stenokrotaphie in Mitleidenschaft gezogenen Hirnregionen sind dieselben, die man von der „typischen congenitalen Porencephalie", also weitaus am häufigsten, befallen sieht. Es sind demnach die einfachsten Fälle von Porencephalie von Bildungs-

---

[1]) Schmidt, Alexander, Zur Kenntniss des Zwergwuchses. Inaugural-Dissertation, Braunschweig, Vieweg und Sohn, 1891.

[2]) Peterson, T., Craniometrie and cephalometrie in relation to idiocy and imbecillity. The American Journal of insanity. 1896, July.

[3]) Schäffer, Oscar, Ueber die Entstehung der Porencephalie und der Hydrancephalie auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Studien. Virchow's Archiv. CXLV. 3. p. 481. 1896.

hemmungen durch Stenokrotaphie nicht zu unterscheiden. Die Dysplasie der Schädelkapsel comprimirt mehr oder minder lange und intensiv und tief wirkend die Hirnsubstanz. Die Stärke dieses Druckes und der (ganz ungeheuer) anwachsende Effekt desselben dokumentirt sich in Hemmungsbildungen von Offenbleiben der Fossa Sylvii an bis zum Entstehen von Mikrogyrie und Drucknekrosen an den Lappenconvexitäten. Eine einseitige Keilbeinaplasie entspricht auch eine nur einseitige Druckwirkung. Für eine Druckwirkung spricht auch die scharfe Begrenzung der Mikrogyrie-Regionen (Boettiger). Schliesslich wäre noch eine Arbeit von Bourneville[1]) zu erwähnen, der, gestützt auf 13 Fälle von Idiotie, behauptet, dass die verfrühte Synostose der Schädelknochen sehr selten sei; er befürwortet die Kraniectomie nicht, eine Ansicht, die Shuttleworth[2]) mit ihm theilt, da die Mikrocephalie gewöhnlich nicht durch frühzeitige Verknöcherung der Nähte, sondern durch Verhältnisse, die im Gehirn selbst ihre Ursache hätten, bedingt sei.

Ich gehe nun auf die Veränderungen der äusseren Formverhältnisse des Gehirns über. Edinger's Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems im Laufe des Jahres 1891 entnehme ich den Fall von Zilgien[3]), der die äusseren Formverhältnisse des Gehirnes eines 11jährigen Idioten beschreibt, das vollkommen ohne Windungen war, dem der Balken, die Brücke und der Kleinhirnwurm fehlten. Z. glaubt, dass die Entwicklungshemmung gegen das Ende des 3. Fötalmonats eingetreten sei, dass das Gehirn aber trotzdem bis zur Grösse eines entsprechend alten Kindes weiter gewachsen sei.

Rossi[4]) berichtet von einem 36jährigen sprachlosen Idioten, der im Leben ausser Parese und Ataxie der Unterextremitäten eine ausgesprochene Libido sexualis darbot. Bei der Section nach Pneumonie äusserlich normales Gehirn von 1265 g, Balken auf äusserst dünne und völlig durchscheinende Platte reducirt, Septum pellucidum fehlt vollständig; am Kleinhirn ausgedehnte Atrophie der Unterhälften beider Hemisphären, die den Unterwurm freigelassen hatte. Mikroskopisch: Purkinje'sche Zellen fast vollständig zerstört, auch kleinere Zellen in allen Dimensionen geschwunden und häufig in Detritus zerfallen, daneben zahlreiche Pigmentkörner und Corpora amylacea. Rossi theilt nicht die Ansicht derer, die meinen, dass das Fehlen des Septum pellucidum, Fornix und besonders des Corpus callosum ohne schwere psychische Störungen stattfinde. Die Querfasern des Balkens haben die Aufgabe, das Zusammenwirken der Pyramidenzellen, von denen die ganze geistige Thätigkeit abhängt, in beiden Grosshirnhemisphären zu ver-

---

[1]) Bourneville, Crânes et cerveaux d'idiotie: craniectomie, Bulletin de la Soc. anat. de Paris 1896. Janvier.

[2]) Shuttleworth, G. J., The surgical treatment of idiocy. Journal of Ment. Science. 1896, January.

[3]) Zilgien, Etude d'un cerveau sans circonvolutions chez un enfant de onze ans et demi. Journ. de l'Anat. et de la Physiol., XXVII. 6., p. 613. 1891.

[4]) Rossi, Florent, Il cervello di un idiota, Il Manicomio, 1891, VI. p. 297.

mitteln: das Kleinhirn enthält Fasern, die von den Stirnlappen ausgehen, ist also indirect bei psychischen Vorgängen betheiligt: das Kleinhirn ist vorzugsweise das Organ, in welchem das Centrum des Geschlechtsinstinktes sich befindet. (Also immer wieder Gall trotz Longet und Luciani, wie der Ref. in der Zeitschrift f. Psychiatrie treffend bemerkt).

Hochhaus[1]) sah ein 2jähriges Kind körperlich leidlich entwickelt, geistig vollkommen zurückgeblieben, Kopf auffallend stark, Arme und Beine beweglich, Sitzen und Gehen unmöglich, Anfänge einer Sprache fehlen, nach einem Jahr Exitus in Folge von Verbrennung, bei der Section angeborner, fast totaler Balkenmangel, allgemeine Hypertrophie des Gehirns, ausserordentlicher Windungsreichthum mit den charakteristischen Abänderungen der Furchen an der medialen Seite; Lyra, Commissura ant. und med., Nerv.: Lancisi fehlten, Ventrikelhöhlen sehr weit, jedoch nicht in Folge von Hydrocephalus, sondern auch hypertrophisch, nach der Theorie von Jelgersma, um für die fehlende weisse Substanz des Balkens der grauen Substanz Fläche zur Anlagerung zu geben. Es handelte sich also um eine congenitale Hemmungsbildung, die sich etwas nach dem vierten Fötalmonat geltend gemacht hatte. (Hüfler, Asch.)

Grawitz[2]) fand beim neugeborenen Knaben, der am 13. Lebenstage starb, abnorme Kleinheit des Kopfes, kielartiges Vorspringen der Pfeilnaht, Sichel fehlt, dagegen Haut, welche in der Gegend der Tubera parietela von einer Seite zur andern ausgespannt war, wodurch sie namentlich rechts eine starke Einengung des Schädelraumes bedingte und bewirkte. Linke Hemisphäre in grossen, dünnwandigen Sack verwandelt, der im vordersten Theile des Stirnhirns etwas weissliche, gehirnähnliche Substanz enthielt, grösstentheils aber von papierdünner, durchscheinender, von Pia überzogener Haut gebildet wurde. Rechte Hemisphäre auffallend klein, von aussen an Gestalt und Consistenz einer änglichen Morchel ähnlich, hing, durch flache Rinne abgegrenzt, vorn mit linker Hemisphäre zusammen, während hinten, beiden Occipitallappen entsprechend, eine völlige Trennung bestand, rechts war die Hemisphärenwand in 2—4 mm dicken Sack umgewandelt, auch Kleinhirn verkümmert (Ripping).

Cowan[3]) berichtet über cerebrale Hemiatrophie bei einem epileptischen Imbecillen, der von 79 bis 92 in Anstalten war. Vorher half er als Gärtner, konnte sich seinen Lebensunterhalt nicht verdienen. Er litt an schweren epileptischen Anfällen, war reizbar, zusammenhanglos in der Rede, sehr von sich eingenommen, Gang ungeschickt, schleppt die rechtsseitigen Glieder, Gesicht asymmetrisch, Sprache ruckweise, stirbt an Peritonealtuberculuse; bei der Section altes Othaematom links, Schädel dick, Hypertrophie der Diploë, Dura verdickt, links rostfarbene Pseudomembran, venöse Sinus sehr gross, Gehirn rechts grösser wie links,

---

[1]) Hochhaus, Heinr., Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1893. IV, 1 u. 2.

[2]) Grawitz, Ein Fall von Aplasie der Grosshirn-Hemisphären. Deutsche medic. Wochenschr. 1891, pag. 146.

[3]) Cowan, John J., Notes on a case of cerebral hemiatrophy. Journ. of ment. science. 1895, pag. 420.

die Windungen der linken Hemisphäre frontal und occipital sehr schmal, geschrumpft, comprimirt, Centralwindungen mehr normal, aber einfach. Die Windungen rechts erscheinen nur im Frontallappen etwas atroph. Basalarterien frei, Pia ödematös, opak, leicht abzuziehen, linker Parietallappen geschrumpft und ausgehöhlt, rechte Kleinhirnhälfte weniger voluminös als linke. Hirngewicht in toto 1083 g.

Salgo[1]) giebt den Obductionsbericht eines Idioten, dessen Gehirn folgendes darbot: 1) Atrophie der zweiten Schläfen und der zweiten Occipitalwindung beiderseits, 2) Porencephalie im Stirnlappen rechts. Diese Veränderungen werden vom Autor angesprochen als eine Encephalitis der frühen Jugend oder selbst des Fötallebens, und nicht als eine einfache Entwicklungshemmung. Nach ihm sind die Porencephalie, die einfache Atrophie, die Erweichungen, die cystischen Degenerationen, die mehr minder ausgedehnten lobulären Sklerosen nur als verschiedene Erscheinungen desselben pathologischen Prozesses aufzufassen.

Bourneville[2]) fand bei einer Section an verschiedenen Stellen der Oberfläche des Gehirns harte weissliche Knoten, die aus Glia bestanden und keine nervösen Elemente enthielten. Die sklerotischen Hypertrophien sassen an den verschiedensten Windungen und waren bis zu 6 qcm gross. Es handelte sich um eine 10jährige Idiotin, syphilitische Eltern, Mutter hatte sechs Aborte, Vater starb an Paralyse; Geburt normal, im dritten Lebensmonat wurde die Abnormität bemerkt, vom achten Monat bis ins dritte Jahr Krämpfe, um diese Zeit lernte das Kind gehen und einige Worte ~~sprec~~hen. In beiden Armen Muskelspannungen, Zähneknirschen, plötzliches Aufschreien, Taumeln des Oberkörpers, zunehmender körperlicher Verfall, Tod. (Beyer.)

Marchand[3]) machte mit Rücksicht auf die bei der Mikrocephalie vorliegenden Verhältnisse den Stirnlappen und die Insel der Anthropomorphen zum Gegenstand einer eingehenden Untersuchung. Als Material dienten Chimpansen, Gorillas, Orangs, Raubthiere, Halbaffen, fötale und ausgebildete menschliche Gehirne. M. kommt zum Schlusse, dass das Stirnhirn der Anthropomorphen dieselben Hauptformen erkennen lasse, wie das menschliche Gehirn. Er sucht den Nachweis zu führen, dass der Sulcus fronto-orbitalis die „vordere Grenzfurche der Insel“ darstellt, dass demnach die an ihrem Vorderrande herabsteigende Windung nichts anderes als die dritte Stirnwindung ist, die den Anthropomorphen eben so gut wie den Mikrocephalen zukommt, während man seit Bischoff den Affen und Anthropomorphen die Existenz einer dritten Stirnwindung ebenso absprach, wie den der Sprache entbehrenden Mikrocephalen.

---

[1]) Salgo, Atrophie partielle symétrique des hémisphères et porencephalie du lobe frontal droit. Bulletin de la soc. de méd. ment. de Belgique, 1891.

[2]) Bourneville, Sclérose cérébrale hypertrophique ou tubéreuse, compliquée de méningite. Progrès médical, 1896, p. 129.

[3]) Marchand, Felix, Die Morphologie des Stirnlappens und der Insel der Anthropomorphen. 3 lithographirte Taf. und 3 Abbild. im Texte. Arbeiten aus dem pathol. Institute zu Marburg II. 1.

Bei einer anderen Gelegenheit berichtet Marchand[1]) von einem 47jährigen Mikrocephalen, Idiot, und seit dem 5. Lebensjahre epileptisch. Das Gehirn wog 345 g, Grosshirn am stärksten verkleinert, Windungen sehr vereinfacht. Beide Stirnlappen zerfallen durch tiefe Längsfurchen in eine obere und eine untere Abtheilung. Kurz vor dem Limen insulae beginnt an der Orbitalfläche eine stark ausgeprägte Furche, welche sich im Bogen um den Aussenrand des Stirnlappens auf dessen convexe Fläche begiebt. Zwischen dieser Furche und dem hinteren Ast der Fissura sylvii ist ein nach abwärts zugespitztes keilförmiges Gebiet vorhanden, welches nach aufwärts in das unvollkommen ausgebildete Operculum und in das untere Ende der vorderen Centralwindung übergeht, die hintere Centralwindung ist rudimentär ausgebildet, das sehr kleine obere Scheitelläppchen wird rechts durch einen tiefen Einschnitt vom sehr vereinfachten Occipitallappen abgegrenzt. M. wiederholt seine Ansicht, dass die Mikrocephalen eine dritte Stirnwindung besitzen. Eine grosse Uebereinstimmung besteht zwischen der Insel dieses Mikrocephalen und der des Gibbon. Die Zweitheilung derselben tritt sehr klar hervor. Die graue Rinde ist 2—3 mm dick. (Kronthal.)

Schlöss[2]) hat die Oberflächen von 52 Gehirnen hereditär belasteten Geisteskranken genau beschrieben und die Befunde mit den an Verbrechergehirnen und mit den an Gehirnen hochintelligenter Persönlichkeiten constatirten Befunden verglichen. In einem Abschnitt behandelt er sieben Idiotengehirne. In einem Falle war die linke Hemisphäre merklich grösser als die rechte. An acht Hemisphären fand sich der Occipitallappen nur kümmerlich entwickelt, bei drei Hemisphären neben dem Occipitallappen auch der Scheitellappen. Bei einem Gehirn waren auf beiden Hemisphären die Windungen durchweg einfach und derb, die Stirnlappen kurz, die Hinterhauptslappen plump. Nur an zwei Hemisphären fällt die complicirte Anordnung der Stirnwindungen ins Auge, an allen anderen Hemisphären verlaufen die Stirnwindungen einfach und regelmässig. An drei Hemisphären fallen die zahlreichen Furchenanastomosen auf der lateralen Fläche auf. Es folgt eine detaillirte Schilderung der einzelnen Furchen und Windungen, die als zu weitläufig übergangen werden muss, nur sei noch erwähnt, dass sich die Affenspalte unter den vierzehn untersuchten Hemisphären 12 mal fand.

Eine ähnliche Arbeit von Mickle[3]) über ungewöhnliche und atypische Gehirnformen ist noch nicht abgeschlossen.

Es folgen einige Arbeiten über Mikrocephalie, Mikrogyrie und Porencephalie.

---

[1]) Marchand, Felix, Ueber Mikrocephalie, mit besonderer Berücksichtigung der Windungen des Stirnlappens und der Insel. Sitzungsbericht der Gesellschaft zur Bef. der gesammten Naturw. zu Marburg. 1892. No. 2.

[2]) Schlöss, Heinrich, Anatomische Studien an Gehirnen Geisteskranker. Jahrb. f. Psych. Bd. XII, Heft 3. pag. 157.

[3]) Mickle, Julius, Atypical and unusal brain-forms, especially in relation to mental status: A study on brain-surface morphology. Journal of ment. science, 1896, july, pag. 541.

Die Arbeit von Giacomini[1]) über Mikrocephalengehirne war mir leider weder im Original noch im Referat zugänglich.

Bourneville[2]) demonstrirt auf dem Congress der Psychiater und Neurologen der französisch sprechenden Länder zu Clermont-Ferrand (10. August 1894) eine Anzahl Photographien von Mikrocephalengehirnen. Hier wie anderwärts führt er die Mikrocephalie auf eine einfache Entwicklungshemmung des Gehirns als Folge von pathologischen Läsionen zurück und nicht auf frühzeitige Verknöcherung der Nähte.

Cunningham und Smith[3]) untersuchten zwei Idioten und knüpfen an diese Untersuchung wertvolle Erörterungen über Natur und Ursprung der Mikrocephalie. Nachdem sie die englische Litteratur und die Arbeit Giacomini's durchgegangen, weisen sie auf die Aehnlichkeit zwischen Mikrocephalen und Affengehirnen hin, sie finden eine Aehnlichkeit zwischen den beiden untersuchten Gehirnen und dem eines Polarbären in Bezug auf die Form, doch haben die beiden Gehirne menschliche Typen, der Polarbär nicht. Nachdem sie die Ansicht zurückgewiesen, dass es sich bei Mikrocephalie um eine atavistische Bildung handelt, lenken sie die Aufmerksamkeit auf die Verkleinerung des hinter der Centralfurche liegenden Theiles in beiden Mikrocephalengehirnen. In früheren Beschreibungen sei diese Fissur mit der F. präcentralis verwechselt worden. Die festere Ausprägung beim Menschen als beim Affen wird auf das üppigere Wachsthum der begrenzenden Windungen zurückgeführt, entstanden durch Erwerbung geschickter Bewegungen der Arme, durch wachsende Kraft des mimischen Ausdrucks, durch relativen Längenzuwachs der Beine. Der dumme Ausdruck, der Gang und die ungeschickte Handthätigkeit eines Idioten mögen auf schwächere Ausbildung der Centralwindungen zurückgeführt werden. Schliesslich zeigen sie, dass die Theorie von Klebs, Mikrocephalie entstehe durch eine Uhrglascontraction des Uterus, nicht für alle Fälle gelten kann, da die normale Gestalt des Gehirnes schon in einer frühen Periode auftrete.

Pfleger und Pilcz[4]) beschrieben die Schädel und Gehirne von 12 eigenen Fällen von Mikrocephalie. An keinem der Schädel findet sich eine praemature Synostose einer der Nähte. Von Anomalien der Furchen und Windungen sei erwähnt: Persistenz des Gyrus supracallosus, kräftige Entwicklung der Balkenwindung, Affenspalte, fötaler Aspect der Insel, beiderseitige breite Ueberbrückung der Rolando'schen Furche, Abnormitäten des Commissurensystems (Verschmelzung der Corpora candicantia, Verwachsung der Thalami opt., vollständiges Fehlen der grossen Commissur). Zusammenfassung: Es finden sich Hinweisungen auf embryonale Verhältnisse und Thierähnlichkeiten, vollkommen atypische

---

[1]) Giacomini, Les cerveaux des microcéphales. Arch. ital. de Biol. XV. p. 73. Bericht über die grosse Monographie Giacomini's im Giornale accad. di med. di torina LII e LIII.

[2]) Bourneville, Contribution a l'étude de la microcéphalie et en particulier du traitement medico-pédagogique des idiots microcéphales. Arch. de Neurologie, 1894, XXVIII, pag. 331.

[3]) Cunningham and Smith, The brain of the mikrocephalic idiot. Journal of ment. science. 1896. April, pag. 389.

[4]) Pfleger und Pilcz. Zur Lehre von der Mikrocephalie. (Arbeiten aus Professor Obersteiner's Laboratorium 1897).

Furchen und Windungen, confluirender Typus aller Furchen des Gehirnmantels, Mittheilung von Schädelmassen und Gehirngewichten. Die Verfasser betonen die Nothwendigkeit der von Giacomini eingeführten Eintheilung (Pseudo- und echte Mikrocephalie), sie bestreiten einen primär-ostealen, d. h. vom Schädel ausgehenden Ursprung der Mikrocephalie, sie verlegen die primäre Wachsthumshemmung in das Gehirn selbst; jene Wachsthumsstörung, welche primär das Gehirn schädigt, sei durch Einflüsse bedingt, welche auf irgend eine Weise schon bei den Eltern, bei den Umständen der Conception, der Gravidät u. s. w. sich geltend machen. Die V. wenden sich gegen die Berechtigung eines chirurgischen Eingriffes (Kranicctomie) bei der Mikrocephalie. Der Arbeit sind 365 Litteraturangaben beigegeben. (Redlich).

Otto[1]) berichtet über 2 Fälle von Mikrogyrie. Es handelt sich um idiotische Knaben von 5—6 Jahren, deren einer schwacher Bewegungen fähig war, während der andere multiple Contracturen hatte. Bei beiden waren Krampfanfälle aufgetreten. Beide Gehirne hatten niedrigere Gewichte, als ihrem Alter entsprachen. Im ersten Falle bestand Verwachsung mit der Dura, Nähte erhalten, Gefässe wenig bluthaltig, Ventrikel wenig erweitert. Die Gehirnoberfläche zeigt im Stirnlappen, in der Parietal- und anliegenden Schläfengegend eine feinhöckerige Beschaffenheit. Die Insel lag eine Strecke weit frei vor. Im zweiten Falle Ventrikel mässig erweitert, Pia haftete an der Stirn- und Scheitelgegend, die gleichfalls die feinhöckerige Beschaffenheit der Oberfläche darbot. Die feinhöckerige Beschaffenheit ist theilweise die Folge von Entwicklung feinster Windungen, in denen die Zellen mangelhaft entwickelt waren. Direct unter der Rinde fanden sich hellgraue Zonen, die durch Anwesenheit von Ganglienzellen ausgezeichnet waren, die in kleinen Gruppen standen. O. nimmt an, dass diese eigenthümliche Erscheinung der Ausdruck einer Störung ist, welche die Entwicklung der fötalen Hirnrinde in ihrem Verhältniss zum darunterliegenden Mark getroffen hat. Die Mikrogyrie könne der Ausdruck örtlich und auch sonst verschiedenartiger Entwicklungsstörungen sein, die bald innerhalb der fötalen Markmasse, bald in der fötalen Rindengegend sich geltend mache, so dass man zu verschiedenen Gruppen von Mikrogyrien käme.

Oppenheim[2]) macht Mittheilung über einen 21 jährigen Patienten, der seit seiner Kindheit krank ist; geringer Schwachsinn und bulbäre Dysarthrie. Daneben bestand Dysphagie und Lähmungserscheinungen im Bereich der Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Kiefermuskulatur, sowie Atrophie und Verkürzung der rechten Gliedmassen. Bei der Section fand sich am Gehirn an der linken Hemisphäre eine Combination von Porencephalie mit Mikrogyrie, an der rechten ausschliesslich Mikrogyrie. Die grubenartige Vertiefung links im mittleren Bereich des Sulcus Rolando. Die Gyri waren gefältelt und gekerbt, betroffen waren die Centralwindungen, der untere Scheitellappen und die III. Stirnwindung

[1]) Otto, R. Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Mikrogyrin. Archiv f. Psych. XXIII, pag. 153.

[2]) Oppenheim, Ueber Mikrogyrie und die infantile Form der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse. Sitzung der berliner Gesellsch. für Psych. und Nerv. vom 14. Januar 1895. Ref. in Neurol. Centbl. 1895, pag. 130.

im hintersten Abschnitt. Rechts sind die untere Hälfte der Centralwindungen, die hinteren Abschnitte der II. und III. Stirnwindung. die obere Schläfenwindung und ein Theil des unteren Scheitellappens betroffen. Mark verschmälert, Balken atrophisch, im Rückenmark rechter Seitenstrang wesentlich schmäler alsder linke. Mikroskopisch ein Ueberwiegen der kleinen, runden Zellen, Pyramidenkörper theils fehlend, theils wenig entwickelt oder abnorm gelagert. Das Mark strahlt hirschgeweih- oder festungszinnenartig in die Rinde ein. O. schliesst mit den Thatsachen: 1) dass das Individuum trotz der Porencephalie und Mikrogyrie ein relativ hohes Alter erreichte, 2) dass trotz dieser Entwicklungshemmungen nicht Idiotie, sondern eine mässige Geistesschwäche bestand, 3) dass die Affection der Hirnrinde im Gebiete der Centralwindungen, besonders ihres unteren Abschnittes und der benachbarten Rindentheile nicht allein die Erscheinungen der Diplegie resp. Tetraplegie mit Athetose schuf, sondern ausserdem die Symptome der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse.

Köppen[1][2]) berichtet in der berliner Gesellschaft für Psych. und Nervenheilkunde über einen Fall von Hirnrindensklerose mit Mikrogyrie, 12 jähriger Junge, von Geburt an Krämpfen leidend, geistig zurückgeblieben; vorübergehende Lähmungen der 4 Extremitäten, Tod im Status epilepticus. Das Gehirn wog 975 g. Ventrikel enorm erweitert. Im Bereich des Parietal- und Occipitallappens beiderseits Windungen schmal, höckerig, gerunzelt. Mikroskopisch namentlich Neubildung resp. Erweiterung der Gefässe in der äusseren Rindenschicht. Die Nervenfasern verliefen unregelmässig, dicht zusammengedrängt. Nervenzellen meist sehr spärlich. K. fasst die Veränderungen als eine Meningo-encephalitis auf. Aetiologische Anhaltspunkte ergab das anatomische Bild nicht, auch die Thatsache, dass das Kind mit der Zange entwickelt wurde, lasse sich zur Erklärung nicht heranziehen.

Lloyd Andriezen[3]) demonstrirt Abnormitäten in den Windungen und der Substanz von Irrengehirnen unter Vorlegung von Präparaten. Bei den epileptischen Idioten fiel die cranielle Asymmetrie auf, man fand Mikrogyrie mit Atrophie und Sklerose in den Windungen.

(L. Lehmann I).

Menereul[4]) berichtet von einem Kinde mit 12 Jahren, angeborene Idiotie und Rachitis; unreinlich, verkommen. Bei der Section rechte Hemisphäre klein, aber anscheinend normal, wiegt 362 g. Die linke Hemisphäre wiegt nur 197 grm. Auf Kosten der weissen Substanz hat sich eine Pseudocyste gebildet. Der Substanzverlust ist beträchtlich,

---

[1]) Köppen, M. Ueber Grosshirnrindenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zur Syphilis. Berl. Gesellsch. für Psych. und Nerv. Sitzung vom 11. März 1895. Ref. in Neurol. Centralblatt 1895, pag. 332.

[2]) Köppen, M. Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen. Congenitale Mikrogyrie durch diffuse Sklerose bei einem epileptischen Idioten. Archiv für Psych. XXVIII, pag. 949.

[3]) Lloyd Andriezen. Abnormalies in the brains of the insane. Brit. med. Journ. April 27. 1895, pag. 929.

[4]) Menereul, L. Cas d'idiotie symptomatique d'une atrophie de l'hémisphère gauche (lobes pariétaux et occipitaux). Ann. med.-psych. 7 S. XXVIII, 3, pag. 428.

denn die Höhle begreift in sich ausser dem ganzen Parietallappen, ohne das obere Scheitelläppchen noch den ganzen Occipitallappen.

Salgo[1]) giebt den Obductionsbericht von einem Idioten, der folgendes darbot: im Gehirn fand sich 1) eine Atrophie der zweiten Temporal- und Occipitalwindung beiderseits, 2) Porencephalie im rechten Stirnlappen. Verfasser spricht diese Veränderungen als eine Encephalitis der frühen Jugend oder selbst des Fötallebens an, nicht aber als eine einfache Entwicklungshemmung. Nach ihm sind die Porencephalie, die einfache Atrophie, die Erweichungen, die cystischen Degenerationen, die alten mehr oder minder ausgebreiteten lobulären Sklerosen nichts anderes als verschiedene Erscheinungen ein und desselben pathologischen Processes.

Th. Schmidt[2]) theilt in seiner Dissertation das Sectionsresultat von einem $2^1/_2$ Jahre alten Kinde mit, das eine ausgedehnte Porencephalie ergab. Das Kind, ohne Kunsthülfe geboren, fiel dadurch auf, dass es erst die Glieder nicht bewegte, dann die linken bevorzugte, es fand sich später Mangel an geistiger Regsamkeit, Unfähigkeit zu sprechen und zu gehen, Beugecontractur der rechten Hand, Schwäche im rechten Arm. Man fand porencephalische Defecte in der linken Hemisphäre, zerstört waren: III. Stirnwindung am Uebergang zur Insel, untere Hälfte der hinteren Centralwindung und anliegende Theile des Schläfen- und Scheitellappens. Die Höhlen enthielten klare Flüssigkeit, hatten keine Verbindung mit dem Ventrikel. Schmidt datirt die Entstehung in seinem Falle auf die Zeit der Geburt. Ein reiches Litteraturverzeichniss ist beigegeben. (Hoche).

v. Monakow[3]) berichtet von einem Knaben, abstammend von einem Trinker und einer mangelhaft entwickelten Mutter, unter Anwendung der Zange schwer geboren. Er litt von Geburt an an Parese der linken Körperhälfte, Schädel von links nach rechts abgeplattet, linke Körperhälfte im Wachsthum zurückgeblieben, geistige Entwicklung verlangsamt, seit dem 10. Jahr epileptische Krämpfe nach Misshandlung, die Krämpfe begannen links und waren hier stärker ausgeprägt. Bei der Section, an Stelle der rechten Centralwindungen, des Operculum und theilweise der ersten Schläfenwindung eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Blase, deren Boden trichterförmig verlief und die durch kleine Spalten mit dem Seitenventrikel communicirte; linke Kleingehirnhemisphäre mit beträchtlichem Substanzverlust, an Stelle der Hemisphärenwand mächtige mit der Rautengrube communicirende Blase. Secundäre Degenerationen: Rechter Thalamus geschrumpft, r. Corpus geniculatum ext, r. vorderer Zweihügel verkleinert, r. Tractus opt. atrophirt, ebenso l. Nervus opt., r. Corpus genic. int. reducirt, r. Pedunculus sehr schmal, r. Pyramide bis auf zündholzdicken Strang resorbirt, r. Olive und die 3 Arme des Kleinhirns verkümmert. (Ripping).

---

[1]) Salgo. Atrophie partielle symétrique des hémisphères et porencéphalie du lobe frontal droit. Bulletin de la Soc. de Med. de Belgique 1891.

[2]) Schmidt, Th. Beitrag zur Lehre von der Porencephalie. Inaug.-Diss. Jena 1892. Ref. in Schmidts Jahrbüchern 1894, Band 241, pag. 125.

[3]) v. Monakow. Ueber Porencephalie. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte Nr. 6, pag. 176.

Tedeschi[1]) berichtet von einem 19jährigen Mädchen, das wegen schwerer und wiederholter epileptischer Anfälle ins Spital kam. Intelligenz gering, erkannte ausser den Eltern andere Personen schwer, Sprache langsam, Paralyse der oberen rechten, Parese der unteren rechten Extremität, aufrechte Haltung schwer, der Körper neigte sich nach rechts, Gang unsicher, rechtes Bein nachschleifend, Tod an Pneumonie. Bei der Section rechte Arteria vertebralis stärker entwickelt als linke. Art. communicans post. fehlt links. Entsprechend der linken Fossa Sylvii eine weite Tasche mit weisslicher Membran ausgekleidet als Fortsetzung der Arachnoidea. Windungen im Bereich Sylvius'schen Einschnitt atrophisch, Pedunculus, Pons und Bulbärpyramide links an Volumen vermindert, linkes Gehirn um 168 g leichter als rechtes, linke Stränge des Rückenmarks entsprechend atrophisch. Der Autor will einschlägige Thierexperimente später veröffentlichen. (Hager).

Kreusser[2]), sowie Conolly Normann and Alex Fraser[3]) theilen Fälle von Porencephalie bei Nichtidioten mit.

v. Kahlden[4]) unterscheidet zwischen congenitaler und erworbener Porencephalie; erstere betrifft mit Vorliebe die Gegend der unteren Centralwindungen und deren nähere Umgebung; die erworbene ist durch entzündliche Processe — Trauma oder Embolie — bedingt. Nicht selten findet sich die Porencephalie mit Mikrogyrie zusammen. Vielfach sind die Windungen in der Umgebung des Defektes radiär gerichtet. Auch bei starken Defekten können sich noch spärliche Nervenzellen und Markfasern finden. Am Rückenmark findet man Agenesie der Pyramidenbahn, Verschmälerung der Stränge, neben normalen Verhältnissen. Der Autor fasst den Prozess als eine Entwicklungsstörung des Gehirnes auf, es handle sich um einen Stillstand des Dickenwachsthums bestimmter Gehirntheile, wobei die Marksubstanz stärker betheiligt ist als die Rinde. v. Kahlden stützt sich auf umfangreiche Litteraturstudien und 10 eigene Beobachtungen (Ilberg).

Beyer[5]) analysirt in seinem Aufsatz „Zur Lehre von der Porencephalie" die Ansichten v. Kahlden's. Sein Gedankengang ist in Kürze folgender: Heschel hatte 1859 den Begriff der Porencephalie aufgestellt, eine erste Sammlung und Sichtung des Materials finden wir in der Monographie von Kundrat; Kahlden hat sodann 98 Fälle aus der Litteratur zusammengestellt, denen er 10 neue anschloss. v. K. huldigt der Ansicht Schattenbergs, dass extrauterin Zustände geschaffen werden können, die der Porencephalie ähnlich seien, diese seien aber zu trennen von der typischen congenitalen Porencephalie, die auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen sei. Kahlden gelangte zu diesen

---

[1]) Tedeschi. Un caso di porencefalia. Gazz. degli ospedali e delle clin. 1896, Nr. 53.

[2]) Kreusser, H., Ueber einen Fall von erworbener Porencephalie mit secundärer Degeneration in der Opticusbahn und im lateralen Bündel des Hirnschenkelfusses. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1892 pag. 146 u. 198.

[3]) Conolly Normann and Alex Fraser. A case of porencephaly. Journ. of Ment. Science. 1894. pag. 649.

[4]) v. Kahlden, Ueber Porencephalie. Aus dem patholog. Institut der Universität Freiburg i. B. Beiträge zur pathol. Anat. und allg. Pathologie XVIII. 2. 1895.

[5]) Beyer, Ernst, Zur Lehre von der Porencephalie. Neurol. Centralblatt 1896, pag. 823.

Resultaten dadurch, dass er nur Gehirne von Erwachsenen untersuchte; B. will das Untersuchungsmaterial nicht begrenzen, sondern möglichst weit fassen. Einen wirklichen Unterschied zwischen angeborner und erworbener Porencephalie gebe es nicht, es giebt Fälle von früh erworbener Porencephalie, bei denen der Heerd glatt abgeheilt ist, auch bei jugendlichen Individuen finde man Reste abgelaufener Prozesse. Es giebt nicht nur Fälle von erworbener Porencephalie ohne Entzündungsproducte, sondern auch congenitale mit solchen Residuen. Hinsichtlich der Lokalisation lassen sich gewisse Gruppen nachweisen; die zahlreichste ist die im Gebiete der Arteria fossae Sylvii, andere Fälle haben gerade auf der Höhe der Convexität ihren Sitz. B. vermuthet, dass bei einer Hemmung des Wachsthums nur eine Veränderung der Configuration, nicht aber ein Porus zu Stande kommt, letzterer sei ein Zeichen von Zerstörung, das Gewebe sei bei diesen Cysten eingeschmolzen und resorbirt, die Gefässe bleiben übrig, der Hydrops sei nicht primär. Man kann für die im Fötalleben entstandene Porencephalie ebenso verschiedene Modalitäten zugeben, wie für die im späteren Leben erworbene. Es wird wohl allgemein zugegeben, dass bei den erworbenen Porencephalien der Defekt durch Resorption zerstörter Hirnsubstanz zu Stande kommt, also das Endstadium eines Erweichungsheerdes darstellt, am klarsten sind die Verhältnisse bei der Embolie zu erkennen, weitere Veranlassung bildet die locale Thrombose, eine grosse Rolle spielt das Trauma, das in der Mehrzahl Hämorrhagien zur Folge hat, doch kann es auch encephalitische Heerde bedingen. B. stellt sich auf die Seite von Heschel und Kundrath gegenüber v. Kahlden; das wesentlichste Erforderniss für weitere Forschungen sei die Untersuchung von Fällen möglichst früh nach der Erkrankung, auch wenn ein wirklicher Porus noch nicht zum Ausdruck gelangt ist.

Ich komme zu den Veränderungen in der Hirnrinde. Bleuler[1]) fand an 26 untersuchten Epileptikergehirnen eine deutliche Hypertrophie der zwischen Pia und den äussersten tangentialen Nervenfasern gelegenen Gliaschicht, womit er die von Chaslin und Féré beschriebene Oberflächengliose bestätigen konnte. Unter 54 Gehirnen von Nichtepileptikern fand sich nur 15 mal eine Spur von Randgliose. Ich darf bemerken, dass ich in einem Falle von Mikrocephalie mit Porencephalie und Mikrogrie diese Oberflächengliose sehr prägnant zu sehen bekam.

Warda[2]) berichtet von einem $2^{3}/_{4}$jährigen Mädchen, seit dem 3. Lebensmonat mit Symptomen diffuser Gehirnerkrankung. Die Section ergab Atrophie und Induration des Gehirnes und Rückenmarks, sowie Hydrocephalus ext. Die Centralwindungen wurden histologisch untersucht. Die Weigert-Methode ergab mässig zahlreiche Spinnenzellen, Atrophie der Ganglienzellen, Erweiterung der pericellulären Räume besonders in der 2. Schicht; stellenweise erhob sich die gliöse Deckschicht büschelförmig über die Oberfläche. Nach Nissl Nervenzellen vermindert, Contouren des Zellleibes undeutlich, Kernkörperchen fehlte

[1]) Bleuler. E., Die Gliose bei Epilepsie. Münchener medicin. Wochenschrift 1895. No. 33.

[2]) Warda, W., Beiträge zur Histopathologie der Grosshirnrinde. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu München). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VII.

oder war durch Körner ersetzt, Zellfortsätze fehlten. Auch hier Oberflächenglia vermehrt und büschelförmige Erhebungen. In allen Rindenschichten und in der weissen Substanz kontourirte, verschieden gestaltete Kerne mit Granulirung, daneben blasse, Körner enthaltende kernartige Gebilde. Erstere erinnern an die Hyperchromatose der Kerne (Klebs), die Zerfallsformen der Kerne sind regressiver Natur, keine Kernvermehrungen in den Gefässwänden. W. fasst den Prozess auf als eine Atrophie des Gehirns mit intercurrenter, secundärer Gliawucherung (Asch).

Bourneville et Tissier[1]) berichten von einem 16jährigen Idioten, der im 18. Monat eine schwere Verbrennung der linken Kopfhälfte erlitt, die erst nach 3jähriger Eiterung heilte, psychisch zeigte sich hochgradige intellectuelle Schwäche. Tod an Darmblutung während Typhusrecidiv. Mikroskopisch zeigten die Ganglienzellen (Weigert's Haematoxylin) der Hirnrinde eine mangelhafte Entwicklung, im Aussehen ähnlich der bei jungen Thieren (Beyer).

Matell[2]) berichtet von einer 25jährigen, seit dem 6. Lebensjahre epileptischen, idiotischen Person, die im Status epilepticus gestorben war und deren Gehirn nur 918 g wog. Windungen und Furchen klein, relativ gut entwickelt. Vom Centrum semiovale nur innerstliegender Kern übrig, bestehend aus Fasern, die zum Projectionssystem, Corpus callosum und langem Associationssystem gehören, sowie aus einem unter der Rinde verlaufenden Band, das die Nervenbündel aufnimmt, welche von der Peripherie des Markkerns ausstrahlen. Das ganze übrige Gebiet wurde von einer der Rinde ähnlichen Substanz eingenommen, welche durch das subcorticale Band durchbrechende Lücken mit der Rinde in Verbindung stand. Mikroscopisch bildete diese Substanz eine graue Masse, deren Structur mit derjenigen der tiefsten Schicht der Rinde übereinstimmte. M. verlegt den Zeitpunkt der Entstehung der Heterotopie in den 6. Fötalmonat.

Ganz besondere Beachtung verdient die Arbeit von Hammarberg[3]) die sich in 3 Abtheilungen scheidet: 1. Bericht über die angewendeten Methoden, 2. Darstellung der Anordnung, Menge, Grösse und Structur der Zellen in den verschiedenen Schichten der normalen Hirnrinde, 3. Beiträge zur Klinik und Pathologie der Idiotie. H. färbte mit Methylenblau und stellte äusserst genaue Zeichnungen her; die Art und Weise, wie dies geschah, ist im Neurol. Centralblatt 1895 S. 1004 von mir beschrieben. In Bezug auf die normalen Gehirne kam er nach Köllicker zu folgenden Hauptresultaten: 1. Ergiebt sich für alle Windungen gewöhnlicher Art, dass zwischen die mittleren und grösseren Pyramidenzellen ganz allgemein eine Lage von kleinen Pyramiden mit z. Th. unregelmässigen Zellen eingeschoben ist. 2. Die Lage der

[1]) Bourneville et Tissier. Arriération intellectuelle consécutive à une brûlure de la tête; instabilité mentale; délire mystique; fièvre typhoide avec rechute; mort. Progrès médical. 1896. pag. 52.

[2]) Matell, Magnus, Ein Fall von Heterotopie der grauen Substanz in den beiden Hemisphären des Grosshirns. Archiv für Psych. 1893. Bd. XXV pag. 124.

[3]) Hammarberg, Karl, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. Uebersetzt von Walter Berger und herausgegeben von Prof. S. E. Henschen, Upsala 1895.

polimorphen Zellen (Hammarberg's Spindelzellenschicht) ist grösser als man bisher wusste. 3. Diese Zellen stehen, sofern sie Spindelform haben, in den Windungsthälern horizontal. 4. Die grossen Pyramidenzellen sind in den Stirnwindungen am entwickeltsten. 5. Die Riesenpyramiden kommen nur in einem kleinen Bezirk um die Centralwindungen herum vor. 6. Die Occipitalwindungen zeichnen sich durch eine sehr grosse Menge kleinerer Zellen aus. 7. Der Stirnlappen und die Insel sind durch eine ungemeine Menge mittlerer durchgehends übereinstimmend grosser Pyramidenzellen ausgezeichnet und fehlen grössere Pyramiden ganz und gar. Neben 12 normalen untersuchte H. sodann 9 Gehirne von Idioten. In sämmtlichen Fällen, die alle Hauptgruppen der Idiotie repräsentiren, haben die psychischen Defecte mit einem Mangel an functionstüchtigen Nervenzellen in der Hirnrinde in Zusammenhang gebracht und durch ihn erklärt werden können, mag dieser Mangel dadurch zu Stande gekommen sein, dass der grössere Theil der Hirnrinde in einem Entwicklungsstadium stehen blieb, das dem Embryonalstadium oder dem früheren Kindesalter in ihrer normalen Entwicklung entspricht, indem nur eine geringe Zahl Zellen eine höhere Entwicklung erreichte, oder auch dadurch, dass Zellen während des Wachsthums zerstört wurden. Es konnte nachgewiesen werden, dass die Rinde in einem gewissen Stadium in ihrer normalen Entwicklung gehemmt worden ist. In der Regel ist es allerdings nur ein kleineres Gebiet, dessen Entwicklung vollständig zum Stillstand gelangte, aber die Rinde ist doch in ihrer Gesammtheit in der Weise beeinflusst worden, dass sie ihre Entwicklung nicht zu vollenden vermochte, sondern in einem abnorm zeitigen Stadium stehen blieb, oder auch so, dass eine Neubildung von Zellen während des Wachsthums der Rinde nicht zu Stande kam. Je nach der Intensität des hemmenden Moments, nach der Grösse und den Eigenschaften des Rindengebietes oder des Rindentheiles, der in seiner Entwicklung zum Stillstand gebracht oder gehemmt wurde, und nach dem Zeitpunkt, in welchem diese Hemmung eintrat, können die verschiedensten Veränderungen in der Hirnrinde entstehen und ebenso verschieden können auch die auf diesen Veränderungen beruhenden psychischen Defecte sein; letztere theilt H. in die 3 Gruppen der Blödsinnigen, der in hohem Grade und der mässig Schwachsinnigen.

Klinke[1]) untersuchte das Verhalten der Tangentialfasern in der Grosshirnrinde von Idioten an 12 Gehirnen und kommt zu nachstehenden Schlussfolgerungen: 1. Allgemeine Ernährungsstörungen, wie sie bei Idioten beobachtet werden, hemmen die Entwickelung der Tangentialfasern. 2. Schädigend wirken epileptische, frühzeitig vor Abschluss der Entwickelung der Fasern auftretende Krämpfe. 3. Im Alter tritt eine geringe, bei Dementia senilis eine intensivere Abnahme der Fasern ein. 4. Die Faserabnahme bei Dementia paralytica kann weit unter die bei einzelnen Idioten beobachtete Faserzahl herabsinken. 5. Die Faseranzahl, die für die einzelnen Hirnprovinzen nicht die gleiche ist, zeigt die höchsten Zahlen in C. dext. dem am nächsten O. dext steht. 6. C. dext. führt in der Regel die stärksten Fasern,

[1]) Klinke, Otto, Ueber das Verhalten der Tangentialfasern in der Grosshirnrinde von Idioten. Archiv für Psych. 1893, Bd. XXV, pag. 450.

doch kommen auffallend starke auch in anderen Hirntheilen, die meisten feinen dagegen in den Frontalwindungen und im Occipitallappen vor. 7. Der Gennari'sche Streif konnte constant nachgewiesen werden. Eine Verdoppelung des Baillarger ist am häufigsten im Stirnhirn, manchmal auch im O. dext. zu finden. 8. Die geringe Faserentwicklung in idiotischen Gehirnen entspricht in einzelnen Fällen der Altersstufe, in der das Gehirn durch den betreffenden Factor geschädigt wurde. In anderen findet dagegen anscheinend ein Weitergang in der Faserentwicklung statt, der aber auch dann mehr oder weniger unter der Norm zurückbleibt. 9. Am Auffälligsten betroffen von der geringeren Faserentwicklung erscheinen in der Regel die Frontallappen, nächstdem der Temporallappen. 10. Die geringste Entwicklung im Vergleich zur Norm weisen von den verschiedenen Fasersystemen in der Regel die äusseren Tangentialfasern auf. Ebenso trifft der Faserrückgang im Alter und bei der Dementia senilis in erster Reihe die äusseren Fasern. Der Arbeit ist ein reichhaltiges Litteraturverzeichniss beigegeben. Hier dürfte sich die Arbeit des Ref. anreihen, die eine Ergänzung der Resultate K.'s darstellt.

Die Studie von Friedmann[1]) dürfte den Uebergang zu denjenigen Arbeiten bilden, welche an einzelnen Fällen eine mehr allgemeine Schilderung der Veränderungen im Centralnervensystem bei Idioten geben. Friedmann berichtet über einen 30jährigen Pat., der von Jugend auf an spastischer Paraplegie und Idiotie mit geringen Sprachresten litt; in den 20er Jahren Reflexkrämpfe und Epilepsie, Tod durch Lungenentzündung. Bei der Section fand sich starke Hyperostose des Schädels, frische und alte Pachymeningitis, hochgradige Atrophie des Hemisphärenmarks. Mikroskopisch hyaline Entartung der kleinen Gefässe, zahlreiche kleine, fibrilläre, circumskripte Degenerationsheerde und ausgedehnte diffuse, einfache Degeneration. Gehirn wiegt 809, Kleinhirn 135 g. Hemisphärenmark ausserordentlich reducirt, so dass die Windungen nur mit schmaler stielartiger Basis auf dem Mark aufsitzen und von den Basalganglien nur durch eine sehr schmale Stabkranzregion getrennt sind. Die Hirnrinde hat wenig an Breite eingebüsst, man sieht viel weniger Pyramidenzellen als in der Norm, nicht wenige Zellen sehen gut und unversehrt aus, radiäre Markfasern scheinen zu fehlen, fibrae propriae vorhanden. F. vertheidigt die Ansicht, dass durch die vorhandene hyaline Gefässentartung zahlreiche kleine Fibrillenheerde entstehen und dass dadurch Degenerationen des Markes zu Stande kommen; der histologische Charakter derartiger Degenerationsprocesse ist von F. schon früher studirt worden. Charakteristisch ist, dass die Schicht der M. fibrae propriae stets frei bleibt. Verf. glaubt, dass ein Theil der als sog. „Herdsklerosen" bekannten Fälle, sowie ein Theil der diffusen Hirnsklerosen hierher gerechnet werden müssen. Ich mache darauf aufmerksam, dass der von mir beschriebene zweite Fall (Mikrocephalie) sowohl die inselförmigen als die mehr diffusen Degenerationsstellen im Hemisphärenmark sehr schön dar-

[1]) Friedmann, Max, Ueber einen Fall von mit Idiotie verbundener spastischer Paraplegie im Kindesalter, mit Sectionsbefund. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. III, pag. 206.

bot. Auch in diesem Falle bleibt die eigentliche Meynert'sche Grenzschicht (fibrae propriae) von der Degeneration frei.

Popoff[1]) giebt eine Beschreibung von Gehirn und Rückenmark eines Idioten, der im 18. Lebensjahre an Schwindsucht starb. Derselbe hat nur die ersten Buchstaben des Alphabets und die einfachsten Rechenexempel gelernt, er war in den letzten Jahren unreinlich und pflegebedürftig, rechte Extremität im Wachsthum zurückgeblieben. Bei der Section Verdickung der Pia, Arterie der rechten vorderen Centralwindung hart, thrombosirt, die Hinterhauptslappen bedecken das Kleinhirn nur unvollständig. Beide 3. Stirnwindungen schwach ausgebildet, desgleichen linkes Paracentralläppchen und linke Insel. Rinde dünn, Ventrikel weit, Hirnschenkel und Pyramide links abgeplattet, Areal der rechten Seitenstränge kleiner als das der linken. Mikroskopisch: markhaltige Fasern in der Rinde bedeutend verringert, namentlich im linken Operculum, die Nervenzellen stehen in Gruppen statt in Schichten, sie erscheinen im Allgemeinen klein, geschrumpft. Gefässwandungen verdickt, zahlreiche Spinnenzellen. Im linken Occipitallappen gelbbrauner Heerd.

An die sehr ausführliche Schilderung der anatomischen Verhältnisse schliesst sich eine glänzende Epikrise, die unter sorgfältiger Verwendung der Litteratur zu dem Schlusse gelangt, dass wir einzig von der Verbesserung der histologischen Methoden einen genaueren Einblick in die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Idiotie zu erhoffen haben werden; dass angeborene Leistungsunfähigkeit des Centralnervensystems mit normaler Struktur desselben nicht zu vereinbaren ist, steht für P. ausser allem Zweifel.

Keller[2]) giebt in seiner Dissertation eine sehr ausführliche und genaue Schilderung eines Falles von Idiotie sowohl makroskopisch als mikroskopisch; das Gehirn wog nur 970 gr und war besonders an den Stirnlappen an Umpfang verringert. In der Rinde ausgedehnte Verdichtung der Neuroglia, überall, besonders an der Grenze zwischen weisser und grauer Substanz. Ferner eine weitverbreitete Atrophie der Ganglienzellen und ein erheblicher Mangel an Ganglienzellen. Die Verdichtung der Neuroglia führt Verf. auf einen Reizprocess zurück, der das Gehirn im Wachsthum hemmte und der bereits im 10. Mondmonat des Foetallebens eingesetzt habe (S.).

Bullen[3]) bringt den Fall von einem 16 Jahre alten blödsinnigen Menschen, der vom 3. Jahse an epileptisch war. Aphasie, Lähmung der rechten Körperhälfte, Contractur im Hand- und Ellenbogengelenk. Anfälle, angeblich alle Glieder betreffend. Knochenbrüchigkeit, zahlreiche Fracturen, im l. Stirnbein $1^1/_2$ Zoll breite Oeffnung, in deren Grunde die Dura liegt, eine zweite Oeffnung im l. Scheitelbein. In der Hirnrinde sklerotische Partien. In der motori-

---

[1]) Popoff, N. M., Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Idiotie. Archiv für Psych. 1893, Bd. XXV, pag. 637.

[1]) Keller, Eduard, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Idiotie. Dissertation. Berlin 1890. Ref. in Zeitschr. f. Psych. Band 48, pag. 240.

[2]) Bullen, John, The morbid histology of a case of syphilitic, epileptic idiocy. Journal of Ment. Science, 1896, April, pag. 213.

schen Region finden sich, namentlich in den Pyramidenzellen der III. Schicht, Vacuolenbildung, am Kern sowohl wie im Protoplasma, Vacuolenbildung des Kerns auch in der I. Frontalwindung, daneben Neubildung von Capillaren in allen Rindenschichten, Vermehrung der zelligen Neurogliaelemente, Reduction der Pyramidenzellen an Zahl und Grösse, Vacuolenbildung auch im Ammonshorn. In den Corpora striata an der dem Ventrikel zugekehrten Seite ovale Einsenkung, der ein Heerd hochgradiger Degeneration entspricht. Entlang den Nervenfasern und der Capillaren Einlagerung von Zellen. Capillaren verdickt. An einzelnen Stellen Nervengewebe durch Bindegewebe verdrängt. (Wildermuth).

Sarcozzi[1]) beschreibt sehr ausführlich einen Fall von Hydrocephalus bei einer 44 jährigen Frau, die bis zum 2. Lebensjahre gesund war, dann unter Auftreten von Convulsionen eine beträchtliche Zunahme des Schädelvolumens zeigte. Der Kopf neigt auf die rechte Schulter und zeigt rythmische Bewegungen, durch die er nach links und hinten gedreht wird. Gesicht, Geruch, Gehör herabgesetzt, Paraplegie der unteren Extremitäten, Sprache schwerfällig, psychisch meist ruhig, apathisch, zuweilen misstrauisch, Verfolgungswahn. Am Schädel Prominenz des rechten Scheitelbeines, Spongiosa reducirt. Hirnhäute mit Rinde verwachsen, unter den Häuten kommt man in eine Höhle, gebildet von den Seitenventrikeln, Inhalt ca. 1 Liter Flüssigkeit. Corpus callosum fehlt fast ganz, ebenso Gewölbe, Hirnmantel verdünnt, Furchen sehr seicht, Gyrus occipit. int. rechts fast ganz verschwunden, Ependym verdickt, III Ventrikel seichte Spalte. Thalami opt. auseinandergedrängt, Glandula pinealis fehlt, Tracti optici verdünnt. Sonstige Hirnnerven klein atrophisch. Gefässe der Basis atheromatös, Anhäufung von grösseren und kleineren Rundzellen. Untersuchung am Gehirn ergiebt eine Zunahme der bindegewebigen Elemente. An der Medulla oblongata und spinalis in den Seitensträngen körnig fettige Degeneration. (Wildermuth).

Railton[2]) zeigt vor der Manchester Gesellschaft für Pathologie Präparate aus der Leiche eines 3 jährigen idiotischen Knaben mit beiderseitiger spastischer Lähmung. Schwer entbunden, Forceps, Asphyxie; das Kind lag meist seitlich, Kopf nach hinten, Contracturen in allen Extremitäten, Berührung erzeugte allgemeinen Rigor. Am Schädel leichte Delle parallel der Centralfurche. Häute getrübt, haftend, Paracentralläppchen leicht eingedrückt, Hirnbasis normal; mikroskopisch Pyramidenstränge im ganzen Verlaufe normal, in der motorischen Region war die Anzahl der grossen Ganglienzellen verringert und die Neuroglia etwas vermehrt (Lehmann I).

Der einzige Fall von Tumor, den ich in der Litteratur auffand, wird von Bourneville und Collier[3]) mitgetheilt, die von einem Kinde

---

[1]) Sarcozzi, A., Chronischer Hydrocephalus bei einer 44jährigen Frau. — Annali di freniatria, Bd. II Heft 2.

[2]) Bailton, T. C., Birth palsy. — Brit. med. Journ., 1892, 27. Februar, pag. 441.

[3]) Bourneville et P. Sollier, Idiotie et épilepsie symptomatiques d'une anomalie cérébrale (Tumeur des tubercules mamillaires. — Progrès méd., 2. S. XVIII, 44, 1893.

berichten, das mit 8 Jahren starb und bei dem 8 Stunden nach der Geburt Krämpfe auftraten, die epileptischen glichen. Von da ab wiederholten sie sich bis zum Tode täglich, sie wechselten manchmal mit blossem Schwindelgefühl und Blässe. Das Kind war idiotisch, sehr erregt, ungezogen; Tod nach gehäuften Anfällen. Bei der Autopsie an Stelle der Corpora mamillaria ein Tumor, der histologisch den Eindruck einer Gehirnwindung machte, mit Nervenzellen und Nervenfasern und der die Pia schliesslich durchbrochen hatte (Hüfler).

Ueber Veränderungen am Kleinhirn berichtet Rossi[4]), der bei einem 30 jährigen sprachlosen Idioten ausser Parese und Ataxie der Unterextremitäten und ausgeprägter Libido sexualis nichts Bemerkenswerthes gefunden hatte. Tod durch Pneumonie. Bei der Section Gehirn normal gefaltet, Balken auf dünne, durchscheinende Platte reducirt, Septum pellucidum fehlt. Am Kleinhirn Atrophie der Unterhälften beider Hemisphären, Unterwurm frei; mikroskopisch Purkinje'sche Zellen fast völlig zerstört, auch kleinere Zellen geschwunden und zu Detritus zerfallen, daneben Pigmentkörner und Corpora amylacea (Sommer). Chiari[5]) stellt 3 Typen für die Beziehungen des Kleinhirns zur Hydrocephalie des Grosshirns auf. 1. Verlängerung der Tonsillen und der medialen Antheile der Lobi inferiores des Kleinhirns zu zapfenförmigen Fortsätzen, die die Medulla oblongata in den Wirbelkanal begleiten, dabei kann normale Structur, Sklerose oder Erweichung bestehen. 2. Verschiebung des Pons und der Medulla oblongata, sowie der Medulla cervicalis nach abwärts, Verlagerung von Theilen des Kleinhirns in den erweiterten Wirbelkanal innerhalb des taschenförmig erweiterten IV. Ventrikels. 3. Verdrängung des Kleinhirns aus der Schädelhöhle durch das Foramen occipitale magnum resp. Einlagerung des ganzen, allerdings selbst hydrocephalischen Kleinhirns in eine Spina bifida cervicalis (einziger Fall).

Doursant[6]) theilt 4 Fälle von Atrophie und 8 Fälle von Hypertrophie des Kleinhirns mit. Im ersten Fall von Atrophie, der einen 23 jährigen, an mangelhafter Stirnbildung, Muskelschwäche, Trieb zu Elternmord und Brandstiftung leidenden Idioten betraf, wog das Kleinhirn 90 g, im zweiten Falle (18 jähriger an Pyromanie und Paraplegie leidender Idiot) wog es 61 g, im dritten Falle (Strabismus, paralytische Schwäche der Beine) 90 g, im vierten Falle (Schwachsinn, Neigung zu Diebstählen und unsittlichen Angriffen auf Kinder) 80 g. In den Fällen von Hypertrophie des Kleinhirns wog das erste 231 g, das zweite 212 g, das dritte 200 g, das vierte 205 g, das fünfte 230 g, das sechste 256 g, das siebente 202 g, das achte 202 g. Bemerkenswerth ist, dass nur in einem Falle von Atrophie sich Erregungen in der Geschlechtssphäre fanden, dagegen üben sowohl Hypertrophie als Atrophie des Kleinhirns einen abschwächenden Einfluss auf die Locomotion aus (Ripping).

Es folgt eine Reihe von Arbeiten, in denen die Veränderungen in der

---

[4]) Rossi, E., Il cervello di un idiota. — Il Manicomio, 1891 VI. pag. 297.

[5]) Chiari, G., Ueber Veränderungen des Kleinhirns in Folge von Hydrocephalie des Grosshirns. — Deutsche med. Wochenschrift, 1891 No. 42.

[6]) Doursant, Ueber einige Fälle von Atrophie und Hypertrophie des Kleinhirns. — Annales médico-psychologiques, Mai pag. 345, 1892.

Medulla oblongata und in der Medulla spinalis besonders berücksichtigt werden.

Cramer[1]) zeigte gelegentlich eines Vortrages im Berliner psychiatrischen Verein Schnitte durch die Medulla eines Falles von Idiotie vor, bei denen der Nucleus arciformis auf die mediale ventrale Ecke der Pyramiden verlagert ist. Bei diesem Falle lag auf der linken Seite die Insel frei und zeigten sich weitere weniger ausgebildete Hemmungsbildungen.

Barbara Kossowitsch[2]) untersuchte den Bau des Rückenmarks und der Medulla oblongata von einem 14 Tage alten mikrocephalen Mädchen. Die beiden Grosshirnhemisphären nehmen mit dem dazwischen gelagerten Theile des Hirnstammes etwa die vorderen zwei Drittel, Kleinhirn und von oben sichtbarer Theil des Bodens des IV. Ventrikels das hintere Drittel des Schädelinnern ein. Grosshirn bedeckt das Kleinhirn nirgends, seine Oberfläche steht um knapp 2 mm höher als die des Kleinhirns. Asymmetrien nicht vorhanden. Grosshirnhemisphären bohnenförmig, von Furchen nur seichte Einsenkung an Stelle der Fossa Sylvii. Vorn berühren sich die Hemisphären, hinten weichen sie weit auseinander. Vom Balken ist nichts vorhanden. Die Corpora quadrigemina zeigen mediane Furche, doch keine Abgrenzung der vorderen und hinteren Hügel. In der Mittellinie des Kleinhirns deutliche Furche und jederseits in Fortsetzung der Seitenflügel der Corpora quadrigemina eine zweite; der hierdurch abgegrenzte Theil ist als rudimentärer Wurm anzusehen. Kleinhirnhemisphären mit Andeutung von Furchen. Corpora mamillaria nicht angedeutet, Pons rudimentär. Querschnitt des Rückenmarks dem normalen gleich, im Halstheil gering, im Brusttheil erheblich verkleinert, im Lendentheil vergrössert. Graue Substanz der Vorderhörner verbreitert auf Rechnung eines porösen Baues (Oedem). Von weisser Substanz haben Vorder- und Hinterstränge fast gleiches Volumen, Seitenstränge um die Hälfte verschmälert. In weisser Substanz Zahl der Nervenfasern vermindert, am meisten in den Goll'schen und Pyramidenseitensträngen, weniger in Pyramidenvorder- und in Keilsträngen, sehr wenig in Kleinhirnseitensträngen. Ganglienzellen in Vorderhörnern bedeutend vergrössert, Protoplasma grobkörnig, in Hinterhörnern und Clarke'schen Säulen normale Ganglienzellen. In Medulla oblongata wie in Vierhügelgegend enthalten die motorischen Kerne Ganglienzellen mit gekörntem Protoplasma. Die sensiblen Kerne bestehen aus normalen Zellen. Es ziehen markhaltige Fasern vom Hypoglossus-Acusticus-Trochleariskern zu den Epithelzellen des Ventrikels und Aquaeductus Sylvii und inseriren sich an letztere. Die Pyramide und die Schleife sind an der Kreuzungsstelle faserarm (Kronthal).

---

[1]) Cramer, Medulla bei Idiotie. — Ref. Zeitschr. f. Psych., Bd. 49 pag. 507.

[2]) Kossowitsch, Barbara, Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks und der Medulla oblongata eines Mikrocephalen. (Aus dem pathol. Institut in Bern.) — Virchow's Archiv,, Bd. CXXVIII Heft 3.

A. Pick[1]) untersuchte einen Fall von Asymmetrie der Rückenmarkshälften als Folge abnormen Baues der Medulla oblongata bei einem 12½jährigen idiotischen Knaben. Die Asymmetrien der weissen Substanz lassen sich auf folgende Kategorien zurückführen: 1. durch Agenesie oder Hypoplasie der Pyramidenbahnen bedingte, als Consequenz abnormer ein- oder beiderseitiger Grosshirnentwicklung; 2. Folge frühzeitig eingetretener secundärer Degeneration von Hirnherden; 3. bedingt durch Fehlen oder mangelhafte Entwicklung einer Extremität; 4. beschränkt auf kleine Rückenmarksabschnitte, bedingt durch localen Bildungsmangel oder durch Ueberschuss der grauen Substanz; 5. Asymmetrien der Vorderseitenstränge, bedingt durch verschiedenartige Pyramidenkreuzung; 6. bedingt durch Abnormität im Bau der Medulla oblongata. Diese letzte Kategorie schuf P. durch Untersuchung seines Falles, hier war die linke Pyramide normal, während rechts die der Pyramide entsprechende Längsstreifung sich beträchtlich weiter nach aussen auf das Areal der Olive erstreckt. An der gehärteten Medulla spinalis fiel eine Asymmetrie zu Gunsten der rechten Hälfte auf, die erst im Lendenmark nicht mehr deutlich war. Die Asymmetrie der Rückenmarkshälften war somit zurückzuführen auf abnorme Lagerung eines Theiles der rechten Pyramide. Die Pyramidenkreuzung wurde vorwiegend von der linken Seite geliefert.

Tieck[2]) fand bei einem 21jährigen Idioten mangelhafte Entwicklung der Muskulatur der Oberarme, motorische Unruhe in den Armen, Abmagerung der Unterextremitäten, Contractur im Sprunggelenk, Schwanken im Stehen, schleudernder Gang, Westphal'sches Zeichen. V. rechnet die vorhandenen Störungen in das Gebiet der Friedreich'schen Krankheit und zieht den Schluss: Es giebt Fälle von Idiotie, deren Bewegungsstörungen wahrscheinlich auf eine combinirte Agenesie spinaler Leitungssysteme bezogen werden können und die durch die Aehnlichkeit ihrer klinischen Erscheinungen in Beziehung zur Friedreich'schen Krankheit stehen. Am Rückenmark fand er: Verkleinerung des Querschnittes in toto, graue Degeneration der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, ebenso der Kleinhirnseitenstrangbahnen; Pyramidenbahnen und vordere graue Substanz sind intakt. (Wildermuth.) Hier wären noch die Arbeiten von Sachs[3]) und Gierlich[4]) zu erwähnen, die die Hirnlähmung der Kinder und die secundären Degenerationen bei cerebraler Kinderlähmung behandeln.

Es folgen einige Arbeiten, welche Missbildungen und Entwicklungshemmungen äussersten Grades des Gehirns betreffen, wobei das Verhalten der Sinnesnerven und des peripheren Nervensystems berücksichtigt wurde.

---

[1]) Pick, A., Ueber Asymmetrie der Rückenmarkshälften als Folge abnormen Baues der Medulla oblongata. — Zeitschr. für Psych., 1894 Bd. 50 pag. 31.

[2]) Tick, A., Zur Lehre von den Tabesformen des Kindesalters. Sep.-Abdr. aus der Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XII. Ref. Zeitschr. f. Psych., 1893 Bd. 49 pag. 342*.

[3]) Sachs, B. (New-York), Die Hirnlähmungen der Kinder. Volkmann's-Sammlung klin. Vorträge. No. 46, 47, 1892.

[4]) Gierlich, Ueber secundäre Degeneration bei cerebraler Kinderlähmung, Archiv für Psych., 1892 Bd. XXIII pag. 201.

Donaldson[1]) untersuchte das Gehirn und einzelne Sinnesorgane der Laura Bridgeman und kommt zu folgenden Resultaten: 1. dass die symmetrischen Nerven in normalen Gehirnen gleich zu sein pflegen; 2. dass bei verschiedenen Individuen diese Nerven einen sehr verschiedenen Umfang haben können; 3. dass die verschiedenen Nerven von ihrem natürlichen Umfang um 5 pCt. variiren können. Bezüglich der Laura Bridgeman: 1. dass die Bulbi und Tractus olfactorii dünn sind; 2. dass die Nervi optici, besonders der linke, sehr dünn sind; 3. dass der III. Nerv einen normalen Umfang hat.

Weitere Beobachtungen ergaben, dass bei der B. die Dicke der Hirnrinde nur 89 pCt. von der normalen betragen habe und dass sich in der Rinde eine abnorm geringe Anzahl von grossen Nervenzellen befunden habe. Am Os ethmoideum und der dasselbe überziehenden Schleimhaut fanden sich Residuen einer Entzündung, namentlich links; daselbst bestand excessive Bindegewebsentwicklung, die an dem linken Meatus superior gleichsam einen fibrösen Tumor bildete. Auch die Nerven zeigten dort einen excessiven Reichthum an Bindegewebe. (Ripping.)

O. v. Leonowa[2]) hat Gehirne von nicht über wenige Wochen alten Kindern mit Anophthalmie und Bulbusatrophie histologisch untersucht, wobei sie pathologische Präparate und Experimente am Thiergehirn heranzog, um die optischen Bahnen zu studiren. Sie kommt zu den Resultaten, dass die Fasern der Sehnerven zum Theil aus den Ganglienzellen der Retina entstammen; diese Fasern strahlen in die äusseren Kniehöcker ein, bei Mangel der Augen fallen sie aus; sodann wurde ein Zusammenhang zwischen den Tractusfasern und den vorderen Zweihügeln gefunden; die Forel'sche Commissur fehlte stets, die Gratiolet'sche Sehstrahlung zeigt eine nicht bedeutende Verschmälerung. Schliesslich wurde constatirt, dass eine ähnliche Anordnung der Nervenelemente, wie sie durch die Schicht der Rinde der Fissura calcarina repräsentirt wird, in der übrigen Occipitalrinde sich nicht nachweisen lässt, es handelt sich hier namentlich um die Elemente der IV. Schicht, die bei Fällen von congenitaler doppelseitiger Anophthalmie und Bulbusatrophie in der Fiss. calc. fehlen.

Tschernischoff[3]) hat das Rückenmark mehrerer Missgeburten untersucht; bei einem Amelus ergab sich allgemeine Verminderung der

---

[1]) Donaldson, Henry, Anatomische Beobachtungen an dem Gehirn und einzelnen Sinnesorganen der blinden Taubstummen Laura Bridgeman. American Journal of Psychology, Vol. III No. 2.

Der Sitz verschiedener Hirnnerven im Menschen, angezeigt durch die Zonen ihrer Querdurchschnitte. Dasselbe Journal, Vol. IV No. 2.

Anatomische Beobachtungen an dem Gehirn und einzelnen Sinnesorganen der blinden Taubstummen Laura Bridgeman. Ibidem Vol. IV No. 2. Die Ausdehnung der Rindensehsphäre beim Menschen mit Rücksicht auf die Untersuchung des Gehirns der Bridgeman. Ibidem No. 4.

[2]) O. v. Leonowa, Beiträge zur Kenntniss der secundären Veränderungen der primären optischen Centren und Bahnen in Fällen von congenitaler Anophthalmie und Bulbusatrophie bei neugebornen Kindern. Archiv für Psych., 1896 Bd. XXVIII pag. 53.

[3]) Tschernischoff, S. P. (Moskau). Zur Topographie der weissen und grauen Substanz des Rückenmarks. Archiv für Anat. und Physiol, Anat. Abth. 1894.

grauen Substanz, während die weisse Substanz nur in den Hintersträngen vermindert war; auch waren die Nucl. fun. grac. et cun. fast um das Doppelte kleiner als beim Normalen. In der Lendenanschwellung und im Brustmark ist namentlich der vordere Theil der Hinterstränge ausgefallen. Bei einem Monobrachius dexter ist in der Halsanschwellung der rechte Burdach'sche Strang sehr verringert, auch beide Goll'sche Stränge, vorzugsweise der linke. Die graue Substanz im Niveau der 5. und 6. Halswurzel rechts schmächtiger. Im Vorderhorn ist besonders die laterale Gruppe befallen. Der 3. Fall war ein Perobrachius et Perodactylus dexter mit Defectus ossium cranii, hier nimmt V. eine Agenesie der Pyramidenbahn an. (Ziehen.)

v. Monakow[1]) demonstrirt einen ziemlich ausgetragenen, missgebildeten Fötus. Cyklopie, Verkümmerung der Nase, unpaares, verkümmertes Grosshirn wird durch eine Blase mit 1 cm dicker Wand gebildet, in dieser Wand Neoblasten, grosse Pyramiden, kleine zellige Elemente, Nervenfasern, Versuch einer Schichtenbildung und selbst Stabkranz. Riechnerv fehlt. Sehhügel doppelt, Corpora geniculata gut differenzirt, in das äussere treten Fasern aus dem Tractus opticus. Verkümmerte innere Kapsel, Hirnschenkel und Brücke fehlen, Klein-Hirnhälften normal, Spuren von Nervenfasern. Rückenmark nach oben eingeschlagen, bildet das Dach der Rautengrube, es ist in seinem unteren Theile verdoppelt. Folgerungen: 1. die einzelnen Theile wachsen unabhängig von einander, während der Sehhügel nach Zerstörung des Grosshirns degenerirt, hat er sich hier normal entwickelt und zwar trotz mangelnder Verbindung mit dem Grosshirn; 2. es entstehen dabei atypische Bahnen, die innere Kapsel, soweit ihre Fasern aus dem Sehhügel stammen, wächst statt nach oben nach abwärts gegen die Basis zu, an zufälligen Berührungspunkten von Theilen des Rückenmarks und des verlängerten Marks wachsen markhaltige Fasern von einem Theile in den andern hinüber. (Sachs.)

O. v. Leonowa[2]) bespricht den Fall eines 8 monatlichen Fötus mit Anencephalie und Amyelie, das Nervensystem bestand aus Spinalganglien. den sympathischen Ganglien und den daraus entspringenden Nerven, die sich zum Theil gut in die Muskulatur verfolgen liessen. Die Spinalganglien waren zum Theil noch nicht abgeschnürt, sondern eingekerbt, ihre Zahl war rechts 22, links 20. Die hinteren Wurzeln verlaufen scheinbar aufwärts, nur die aus dem Cervicalmark stammenden abwärts; Ganglienzellen in den Spinalganglien normal, sind granulirt, besitzen Kern, sind von Körnerschicht bedeckt, Nervenfasern zeigen Markscheide und ähnlichen Körnerbelag wie die Ganglienzellen. Retina sehr faltenreich, entbehrt Nervenzellen und Nervenfasern, letztere fehlen auch im Sehnerv. Quergestreifte Muskulatur in der Zunge und im Körper normal. Die Zunge ist von mehreren Nerven durchsetzt, die wohl dem Trigeminus angehören. Geschmacksknospen der Zunge und Tastkörperchen der Haut normal. In der Schnecke der Ohren Zellen,

---

[1]) v. Monakow, Zur pathologischen Entwicklung des centralen Nervensystems. Ref. im Neurol. Centralblatt, 1896 pag. 995.

[2]) O. v. Leonowa, Die Sinnesorgane und die Ganglien bei Anencephalie und Amyelie. Ref. Neurolog. Centralbl., 1894 pag. 729.

die an Neoblasten erinnern. Schlüsse: 1. die Entwicklung des sensiblen Nervensystems ist von der des Medullarrohres unabhängig. 2. die sensiblen Nerven und die hinteren Wurzeln gehen von den Spinalganglien aus, ähnliches scheint für die Kopfnerven zu gelten; 3. die quergestreifte Muskulatur ist von Veränderungen frei, obwohl das Rückenmark fehlte. (Redlich.)

Bulloch[1]) untersuchte einen Anencephalus, wahrscheinlich im 9. Fötalmonat, Länge 39 cm, Länge des Rückenmarks 11 cm. Im Gegensatz zu dem Fall Leonowa's fehlte nicht nur das Gross- und Kleinhirn, sondern auch die Oblongata vollständig, die Hals- und Lendenanschwellung im Rückenmark waren deutlich vorhanden. Im oberen Halsmark fand sich ein tiefer, hinterer Spalt, die weisse Substanz war im Ganzen im Verhältniss zur grauen wenig entwickelt. Im Vorderhorn fanden sich normale multipolare Ganglienzellen, die Clarke'schen Säulen enthielten nur sehr wenig Zellen. Das Seitenhorn des Dorsalmarks war verkümmert, die Pyramidenbahn, die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Lissauer'sche Zone fehlten. In den Hintersträngen zeigten die vordere und mittlere Wurzelzone grösstentheils normale Markscheidenentwicklung, während die hintere Wurzelzone und der Goll'sche Strang Mikromyelie verschiedenen Grades zeigten. Die Erklärung, welche Verf. für die Entwicklungshemmung des Goll'schen Stranges und der Kleinhirnseitenstrangbahn gibt, geht von der Voraussetzung aus, dass Bahnen auch dann in der Entwicklung zurückbleiben, wenn die Kerne, welche sie mit ihren Verästlungen umspinnen, fehlen. (Ziehen).

Folgende Arbeiten behandeln pathologische Veränderungen in den übrigen Körperorganen bei Idioten. Hier ist vor Allem die Arbeit von Wulff[2]) zu nennen, der die Hypoplasie des Herzens bei Geistesschwachen behandelt. W. folgert, dass die Entwicklung des Gehirns nicht parallel der Entwicklung des Herzens geht, während umgekehrt aus dem Missverhältnisse zwischen Herz und Gehirn eine mangelhafte Blutversorgung des letzteren resultirt, so dass das Gehirn durch das hypoplastische Herz gewissermassen nicht auf der gehörigen Stufe erhalten werden kann. (Aschaffenburg).

In einer anderen Arbeit behandelt Wulff[3]) das Vorkommen von Tuberculose in Idiotenanstalten. Während nach dem 3jährigen Durchschnitt im Deutschen Reiche 13 pCt. an Tuberculose zu Grunde gehen, berechnete Hagen für die Irrenanstalten 25 pCt., während Nôtel 19 pCt. berechnete, Wulff fand für männliche Idioten 49,3, für weibliche 46,7, Durchschnitt 48,6 pCt. W. macht einerseits die Ueberfüllung der Anstalten, andererseits die Minderzahl der ärztlich geleiteten Anstalten dafür verantwortlich.

---

[1]) Bulloch, Wn., The central nervous system of an anencephalous foetus. Journal of Anat. and Physiol. 1895, January.

[2]) Wulff, Die Hypoplasie des Herzens bei Geistesschwachen. Allg. Zeitschr. für Psych. 1895, Bd. 51, pag. 447.

[3]) Wulff, Bemerkungen über das Vorkommen von Tuberculose in den Idiotenanstalten. Zeitschr. für Psych. Bd. 49 pag. 529.

Schliesslich bringe ich noch diejenigen Arbeiten, welche die pathologisch-anatomischen Forschungsresultate zusammenfassen und auf Grund derselben eine Systematik der Idiotie herzustellen versuchten.

Hier ist vor Allem das Buch von Bourneville[1]) zu nennen, das einen Wiederabdruck jener Schriften darbietet, die in den Jahren 1772—1840 in französischer Sprache über die Idiotie erschienen sind.

Tomaschefski[2]) bietet einen höchst anziehenden Versuch systematischer Bearbeitung der pathologisch-anatomischen Grundlagen des Idiotismus, wobei ausser dem bisher bekannten Material noch 5 genau beobachtete und genau untersuchte Fälle hinzugefügt werden. Als nosologische Einheiten stellt er die primären atrophischen und die primär hypertrophischen Sklerosen der Idioten auf, beide bieten das gemeinsame Bild einer Atrophie und Schwundes der nervösen Elemente — Zellen wie Nervenfasern — sowohl der Hirnrinde als auch mitunter der anliegenden Markmasse, der grossen Ganglien und anderer Theile des Centralnervensystems, nicht ausgenommen der Med. oblong., ferner Hyperplasie der Neuroglia, des interstitiellen Bindegewebes und starker Erweiterung dir perivasculären Lymphräume. Letztere Erscheinung wird als Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses aufgefasst. Bei der atrophischen Sklerose sind die tieferen Theile der Rinde ergriffen, bei der hypertrophischen nimmt der Process in den oberflächlichen Schichten seinen Beginn. Verf. präcisirt die gegenseitige Stellung der Hemmungs- und Missbildungen einerseits und der so häufig mit ihnen vereint auftretenden krankhaften Prozesse des Hirngewebes andererseits. Auf diese Weise werden die Grundprocesse der Meningo-Encephalitis chron. diffusa, der Hypertrophia und Atrophia cerebr. chron. beschrieben. Bei der Atrophia cerebr. kommt Verf. zum Schluss vom secundären Ursprung der letzteren nach den 5 Kategorien Cotard's. Von den obigen Processen sind die mit Idiotie verbundenen Missbildungen zu unterscheiden, die mitunter unabhängig von erstern auftreten. Hier sind die sog. Hemmungsbildungen streng von den Anomalien der Entwicklungsform zu unterscheiden und werden von ersteren die mangelnde Entwicklung des Balkens, die fehlende Hemisphärentheilung und die Inoccipitie, von letzteren die Mikrogyrie, die Heterotopie grauer Substanz und die Affenspalte näher beschrieben. Folgende Schlüsse sind bemerkenswerth: Bei fehlender oder mangelnder Ausbildung des Balkens hängt die Schädigung der Entwicklung in den übrigen Hirntheilen theilweise vom Zeitpunkte, zu welchem die Missbildung einsetzt, theilweise davon ab, wie weit sich der Einfluss des hemmenden Mommentes auf die weiteren Hirnregionen erstreckte. Von der Ausbreitung der letzteren ist der Grad der geistigen Entwicklung abhängig, welche von völliger Gesundheit bis zur tiefsten Idiotie variiren kann. Als ätiologische Factoren werden Hydrocephalie, Gefässanomalien, Entzündungsprocesse des Gehirns und seiner Häute erwähnt, auch wird

---

[1]) Bourneville, Recueil de mémoires, notes et observations sur l'idiotie. Paris 1891. Aux bureaux du Progrès médical.

[2]) Tomaschefski, B. W., Zur Pathologie des Idiotismus. Dissertation. Petersburg 1892. Russisch pag. 186. Ref. in Allg. Zeitschr. f. Psych. 1896. pag. 472.

auf ein Zurückbleiben in der Entwicklung der Hirnzellen aufmerksam gemacht, was jedoch von untergeordneter Bedeutung sei. (M. Folk).

Willmarth[1]) erklärt nach einer Untersuchung von 100 Gehirnen schwachsinniger Kinder die Sclerose in ihren verschiedenen Formen für die häufigste krankhafte Veränderung des Gehirns bei Idiotie. Die tiefgehendste Form sei die tuberöse Sklerose, bestehend in harten, die Umgebung überragenden Partien der Hirnrinde. Wenn Sitz in motorischer Region, dann vollständige Lähmung, bei stärkerer Ausbreitung völlige Idiotie. Zweite Form Sklerose und Schrumpfung des Gewebes, nicht in disseminirten Knoten, sondern in grösseren Herden auftretend, am häufigsten im Stirn- und Hinterhauptslappen. Weniger häufig sind traumatische Hämorrhagie, Idiotie mit „Mongolischem Typhus", allgemeine und begrenzte Atrophie. Hydrocephalus intern. ist namentlich dann gefährlich, wenn sich der Schädel nicht compensatorisch erweitert. (Wildermuth).

Fletcher-Beach[2]) betont im Gegensatz zu Willmarth, dass Erkrankungen des Gehirns im engeren Sinne bei Schwachsinnigen seltener seien als Entwicklungshemmungen. Das wesentliche sei eine unvollständige Beschaffenheit der Ganglienzellen.

Von Erkrankungen des Gehirns im engeren Sinn erwähnt er den Hydrocephalus, die Hypertrophie des Gehirns, die verhältnissmässig selten sei. Häufiger als die genannten Zustände sei die Mikrocephalie, er bezweifelt die Annahme, dass frühzeitiger Nahtverschluss eine häufige Ursache der Mikrocephalie sei. (Wildermuth).

Sollier[3]) kommt auf Grund der Untersuchung von 350 Gehirnen zu folgenden Resultaten: Idiotie und Imbecillität sind nicht 2 Stufen einer und derselben Affection, sondern 2 Krankheitsformen, die vollständig auseinander gehalten werden müssen. Sie unterscheiden sich vom psychologischen Standpunkt aus, dann auch klinisch und pathologisch-anatomisch. Zu bedenken sei, dass die Mortalität in beiden Gruppen hochgradig differirt, sie ist für die Idioten eine weit grössere als für die Imbecillen. Die Erklärung findet sich darin, dass die Idioten insgesammt palpable Cerebralläsionen darbieten, während man bei den Imbecillen keine organische Läsionen des Centralnervensystems findet.

Nach Ansicht von S. beruht die Imbecillität auf einer functionellen Läsion der nervösen Centren, sie gehört in die Gruppe der Geisteskrankheiten der Entarteten, die Idiotie hingegen ist bedingt durch eine in der Kindheit aufgetretene organische Erkrankung des Centralnervensystems. Idiotie und Imbecillität haben nichts mit einander gemeinsam als den Intelligenzdefect, und dieser letztere ist bei den Idioten auch nur ein Symptom der organischen Hirnerkrankung. (Weil).

---

[1]) Willmarth, A. W., Untersuchung von 100 Gehirnen schwachsinniger Kinder. — The Alien. and Neurol. Oktober.

[2]) Fletcher-Beach, Gehirnerkrankungen bei Schwachsinnigen. — The Journal of Ment. Science. Januar 1889.

[3]) Sollier, L'idiotie et l'imbecillité au point de vue nosographique. Arch. de Neurol. Vol. XXVII 1894, No 83.

Bourneville[1]) hat folgende, auf pathologisch-anatomischer Basis beruhende Klassification des Idiotismus gegeben:

1. Idiotismus durch Hydrocephalie.
2. Idiotismus durch Mikrocephalie.
3. Idiotimus durch Entwicklungshemmung der Hirnwindungen.
4. Idiotismus durch einen Bildungsfehler des Gehirns:
   a) angeboren (Porencephalie, Fehlen des Balkens);
   b) pathologischer (Pseudocysten, gelbe Erweichungsherde, Pseudoporencephalie).
5. Idiotismus durch hypertrophische Hirnsklerose.
6. Idiotismus durch atrophische Sklerose:
   a) Sklerose der zwei Hemisphären oder einer Hemisphäre;
   b) Sklerose eines Lappens;
   c) Sklerose einzelner Hirnwindungen.
7. Idiotismus bei Meningitis oder Meningoencephalitis.
8. Idiotismus mit Pachydermie.
9. Idiotismus bei Hirntumoren.
10. Traumatischer Idiotismus.

Morselli[2]) vermisst in dieser Klassification zunächst die Idiotie bei Missbildungen des knöchernen Schädelgehäuses. Wenn man auch Meynert nicht beistimmen könne, der für jede Schädeldeformität eine ganz bestimmte Störung des Denkvermögens annimmt, so gehe Bourneville andererseits zu weit, wenn er unter allen knöchernen Schädelanomalien nur der Mikrocephalie eine ätiologische Rolle zuschreibt. Ebenso wird dem Psychiater auffallen, dass in B.'s Schema die Rachitis keine Erwähnung findet, obwohl diese bekanntlich Hydrocephalus und Missgestaltungen des Schädelgehäuses nach sich zieht. Sehe man von diesen zwei Lücken ab, so genüge die Klassification B.'s den Bedürfnissen der Klinik. (Gentilli).

---

[1]) Bourneville, Recherches cliniques et thérapeuthiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Compte rendu au service des enfants idiots, épileptiques et arrierés de Bicêtre pendent l'année 1890.

[2]) Morselli, E., Le forme dell' idiotismo. Piccola biblioteca della Rivista „L'Anomalo" V, 1. Settembre 1893.

Sitzungsberichte.

1. Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen am 24. und 25. April 1897 in Leipzig.

Nach einem geselligen Zusammensein am Abend des 24. April fand die wissenschaftliche Sitzung am 25. April in der psychiatrischen und Nervenklinik statt. Hitzig-Halle leitete die Sitzung mit einer kurzen Ansprache ein. Von der Aufstellung von Statuten wurde abgesehen. Als nächster Versammlungsort wurde Halle bestimmt. Den Vorsitz übernahmen weiterhin Hitzig-Halle und Flechsig-Leipzig. Darauf hielt Weber-Sonnenstein den ersten Vortrag: „Zur Geschichte des sächsischen Irrenwesens." Derselbe entzieht sich seinem Inhalte nach einem Referat vollständig. Es sei daher aus den interessanten historischen Studien nur hervorgehoben, dass für das sächsische Irrenwesen bereits zu Anfang dieses Jahrhunderts Reformen vorgeschlagen und zum Theil verwirklicht wurden, welche denjenigen Conolly's in vielen Punkten entsprechen. Es folgten weiter die Vorträge von:

Binswanger-Jena. Die klinische Stellung der Erschöpfungspsychosen. B. glaubt vom ätiologischen Standpunkt eine Reihe von Neurosen bezw. Psychosen herausgreifen zu können, welche auf dem Boden der Erschöpfung sich entwickeln. Er unterscheidet als solche Erschöpfungspsychosen

1. Neurasthenie,
2. Erschöpfungsstupor,
3. Amentia (im Sinne Meynert's),
4. Delirium acutum.

Durch eine kurze klinische Schilderung sucht er diese Aufstellung zu rechtfertigen.

In der Discussion äussert sich Flechsig im Wesentlichen zustimmend, während Ganser namentlich hervorhebt, dass in vielen Fällen der sog. Amenz ganz andere ätiologische Faktoren — keineswegs stets die Erschöpfung die Hauptrolle spielen.

Ziehen-Jena. Psychophysische Untersuchungen. Z. theilt kurz die Ergebnisse psychophysischer Untersuchungen bei Schwachsinnigen mit. Es wurde ein Inventar des gesammten Vorstellungsschatzes nach einer bestimmten Methode aufgeworfen. Die hierzu erforderliche Eintheilung unserer Vorstellungen wird vom Vortragenden entwickelt. An die Aufnahme des Vorstellungsschatzes schloss sich die Bestimmung der Assoziationsformen. Auch hier wird eine bestimmte Eintheilung der Assoziation zu Grunde gelegt. Endlich wurde die Geschwindigkeit der Assoziation mit dem Münsterberg'schen oder Hipp'schen Chronoskop gemessen. Die prinzipielle Unrichtigkeit der von Römer neuerdings vorgeschlagenen

und von Aschaffenburg empfohlenen Methode wurde betont. Als Hauptergebniss dieser Untersuchungen bezeichnet Verf., dass die meisten Fälle des angeborenen Schwachsinns bei aller Allgemeinheit des Intelligenzdefekts doch fast stets einen besonders intensiven Ausfall gewisser, von Fall zu Fall wechselnder Vorstellungsgruppen und Associationen zeigen und sonach auf eine vorwiegende Lokalisation des pathologisch-anatomischen Prozesses — trotz seines diffusen Charakters — hinweisen. Für die neuerdings umstrittene Definition des Schwachsinns und für die Unterscheidung der einzelnen Schwachsinnsformen ergiebt sich so eine sichere Unterlage.

Hösel-Zschadrass. Association und Lokalisation. Der Vortragende kommt in seinen Ausführungen zu dem Resultat, dass unsere Associationsvorgänge nicht allein an bestimmte Regionen der Gehirnrinde gebunden sein können, sondern dass das ganze Gehirn und somit sowohl die subcorticalen Gebiete, wie die Sinnescentren und Associationscentren Flechsig's an den associativen Processen betheiligt sein müssen. Diese Annahme schliesst aber nicht aus, dass trotzdem bestimmte Rindengebiete zur associativen Verknüpfung complicirterer psychischer Vorgänge dienen.

In analogem Sinne, wie das Kleinhirn ein Coordinationsorgan für die doch auch complexen Vorgänge darstellt, welche das labile und stabile Körpergleichgewicht ausmachen, kann man die Flechsig'schen Associationscentren auffassen, die darnach zwar ebenso allgemein, wie das ganze Gehirn an dem Associationsvorgang theilnehmen, aber ausserdem noch Centren darstellen können, in denen Associationsleistungen höherer Ordnung vor sich gehen.

Der Vortrag, der sich schwer zu einem kurzen Referat verdichten lässt, erscheint demnächst in der Allg. Zeitschrift für Psychiatrie.

Naecke-Hubertusburg. Ueber äusserliche Degenerationszeichen bei Paralyse nebst einigen diese Krankheit betreffenden Bemerkungen.

Bisher nahm man bei Paralyse ein von Geburt an mehr minder rüstiges Gehirn an, trotzdem schon die immer mehr jetzt betonte hohe Erblichkeit einen Zweifel erregen sollte. Die Untersuchungen des Vortragenden sollen nun darlegen, dass es sich bei der Paralyse in wahrscheinlich den meisten Fällen um ein von der Geburt an invalides Gehirn handelt. Dies wird durch folgende Momente erhärtet: 1. Die Erblichkeit ist eine viel höhere als bei Normalen. Bei 100 Paralytikern fand sich 37 pCt. Erblichkeit vor (Psychose, Neurose, Apoplexie, Selbstmord, Potatorium), welche Zahl sich bei der so oft ungenügenden Anamnese auf mindestens 45 pCt. erhöhen dürfte und so der bei den andern Psychosen gefundenen Zahl von 50—60 pCt. sehr nähert. Die Hälfte der belasteten Fälle betrafen andere Psychosen, nur 1 mal war Paralyse der Eltern notiert. 2. Die Zahl der Degenerationszeichen war eine höhere bei Paralytikern als bei Normalen, wenn auch kein sehr grosser Unterschied da ist; derselbe wird jedoch dadurch sehr deutlich, dass die gewichtigeren Stigmen und die stärkeren Grade ein und desselben Stigmas auf Seiten der Paralytiker waren, endlich durchschnittlich hier auch mehrere Körperteile gleichzeitig betroffen waren. 3. Nach einer fremden Angabe ist die angeborene Anlage bei Paralytikern viel häufiger als sonst. Wahrscheinlich sind bei ihnen auch

öfter schwerere Geburten dagewesen, und sind die Kinder öfter abnorm, Auf diesem präparierten Boden kommt weiter Lues hinzu (in unseren Fällen 43 pCt.), welche noch mehr unterminirt. Meist sind aber noch eine oder mehrere Gelegenheitsursachen nötig, am häufigsten scheinbar Gemütserregungen, so dass Lues gewöhnlich nur vorbereitet, an sich gewiss selten allein die P. erzeugt. Viele statistische Daten werden gegeben und interessante Punkte noch besprochen, doch wird Alles ausführlich veröffentlicht werden. Von den 100 Paralytikern waren 45 gebildet, 55 mehr minder ungebildet, 29 Nichtsachsen; die meisten waren bei der hiesigen Aufnahme 36—40 Jahre alt, Alle bis auf 13 verheiratet oder verheiratet gewesen, die Zeit zwischen Infektion und Krankheit in den bekannten Fällen betrug häufiger 10 Jahre und darüber als darunter, die Krankheitsdauer meist 3 Jahre. Die Parese und die paralytischen Anfälle werden besprochen, ferner die Begriffe Erblichkeit, Degeneration etc. Ueber letztere weiss man wenig, da die Variationsbreite des Normalen unbekannt ist. Viele der sogenannten Stigmen sind nur Variationen; die übrigen pathologisch bedingt, gewiss nur selten atavistisch. Die sog. Atavismen sind meist nur Schein-Atavismen. Stigmata, wenn gehäuft, wenn stark ausgeprägt, lassen ein nicht normal constituirtes Gehirn vermuten; meist gehen beide Thatsachen parallel, doch kommen Fälle von Dissociation vor.

(Autoreferat.)

Laudenheimer, Diabetes und Geistesstörung. Die Stellung des Diab. in der Aetiologie der Geisteskrankheiten ist bisher noch schwankend. Vortr. fand bei 512 aufgenommenen Patienten 12 mal Zucker, d. h. in 2,3 pCt. der Fälle (6 mal Diabetes, 6 mal transitorische Glykosurie), wobei stets nur die Gährungsprobe als ausschlaggebend anerkannt wurde. Nylander'sche und Trommer'sche Probe fallen öfter positiv aus, ohne dass Zucker vorhanden ist, daher die zu hohen Zahlen einzelner früherer Statistiken.

Bei gleichzeitigem Vorkommen von Melliturie und geistiger Störung können 4 Möglichkeiten in Betracht kommen:

1. Zufällige Koincidenz,
2. Diabetes, Folge einer psychischen Störung,
3. Diabetes, Ursache einer psychischen Störung.
4. Diabetes und Geisteskrankheit als Folgeerscheinungen eine gemeinsamen (cerebralen) Ursache.

Fall 1 ist ohne wissenschaftliches Interesse.

Ad 2. Nach Analogie der Thatsache, dass bereits normalpsychische Affekte Diabetes hervorrufen oder verstärken können, ist dies auch von den pathologischen Affekten der Geisteskranken zu erwarten. Vortr. rechnet zu dieser Gruppe 2 Fälle von Glykosurie bei kurzdauernden akuten Erregungszuständen und 1 Fall von Alkoholdelir, auf dessen Höhe Zucker im Urin auftrat (1 pCt.), um mit Abklingen des Deliriums allmählich zu verschwinden. Zu erwähnen ist die Häufigkeit der alimentären Glykosurie im Delirium (60 pCt. der Fälle), im Gegensatz zum seltenen Vorkommen derselben bei chronischen, nicht delirirenden Schnapstrinkern. Bei 2 Melancholikern wurde ein genauer Parallelismus zwischen Höhe der psychischen Symptome und der Zuckerausscheidung

während des ganzen Krankheitsverlaufes beobachtet.[1]) Der Zucker verschwand mit der Heilung.

Ad 3 ist der Begriff der diabetischen Geistesstörung nur so zu fassen, dass eine Autointoxikation des Gehirns durch diabetische Stoffwechselprodukte stattfindet. Dabei müssen andere Schädlichkeiten (Alcoholismus, Syphilis) sicher auszuschliessen sein. Entscheidend fällt der Erfolg einer antidiabetischen Therapie auf die psychischen Symptome ins Gewicht. Bisher steht nur für 2 Krankheitsformen die diabetische Aetiologie sicher fest:

a) akute prämortale Aufregungszustände, als Aequivalent eines diabet. Coma. (Delir. acutum diabeticum).

b) chronische Zustände, die der dementen Form der progr. Paralyse nahe stehen. Vortr. erwähnt und stellt einen derartigen Fall vor, dessen paralytische Symptome nach einer antidiabetischen Diätkur rasch zurückgingen. (Der Fall ist ausführlich veröffentlicht im Archiv f. Psych. Bd. 20, Heft 2). Derartige klare Fälle sind bisher äusserst selten. Bei dem von Legrand du Saulle beschriebenen diabetischen délire de ruine ist der Diabetes wohl nur accidentelle oder Gelegenheits-Ursache. —

Auffallend oft fand Vortr. Zucker im Urin von senilen Patienten (über 60 Jahre). Von diesen hatten 20 pCt. zuckerhaltigen Urin, während bei Patienten unter 60 Jahren nur bei 2 pCt. der Fälle Zucker vorkam. Bei 60 zum Vergleich untersuchten geistesgesunden Greisen fand sich nur 3 Mal d. h. in 5 pCt. der Fälle Zucker. Hiernach ist wahrscheinlich, dass die Momente, die die senile Geistesstörung hervorrufen, auch das Auftreten der Glykosurie begünstigen. (Autoreferat).

Hierauf folgten Demonstrationen und anatomische Erläuterungen von Flechsig-Leipzig und Held-Leipzig. Diejenigen Flechsig's schliessen sich eng an die bekannten Veröffentlichungen desselben an. Held's Untersuchungen, durch welche er bei dem erwachsenen Thier eine Concrescenz zwischen Axencylinderendflächen und der Oberfläche des Ganglienzellenprotoplasma nachweisen zu können meint, sind inzwischen im Arch. f. Anat. u. Physiologie (Arch. Abth. 1897) ausführlich veröffentlicht worden und werden demnächst an dieser Stelle eingehend kritisch besprochen werden. Wollenberg demonstrirte ein interessantes Präparat eines Hydrocephalus internus. In Folge einer Communikation des Ventrikels mit den Siebbeinhöhlen war intra vitam Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nasenhöhle abgeflossen.

Die Sitzung schloss mit einem Vortrag von Störring:

Ueber den Grashey-Sommer'schen Aphasiefall.

1. Zur Lösung des scheinbaren Paradoxons, dass der Grashey'sche Kranke (bei unterdrückten Schreibebewegungen) zu gegebenen „Objektbildern" die „Klangbilder" nicht zu finden vermochte, während er zu gegebenen Klangbildern die Objektbilder zu finden im Stande war, muss folgendes rein funktionelles Moment in Rechnung gezogen werden:

---

[1]) Einen solchen Fall periodischer Melancholie hat übrigens Ref. bereits auf der Naturforscherversammlung zu Lübeck mitgetheilt. Z.

Mit der Wahrnehmung eines Objektes verbindet sich im normalen Seelenleben viel seltener die Reproduktion des Klangbildes des betreffenden Namens als sich mit dem Hören eines Namens die Vorstellung des dadurch bezeichneten Objekts verbindet. Infolgedessen ist der Uebergang vom Klangbilde zum Objektbild leichter als der vom Objektbilde zum Klangbilde. Somit kann eine gleichmässige Herabsetzung der Funktion beider Centren das bezeichnete Phänomen bedingen. In einzelnen Fällen von Aphasie dieser Art wird die Aphasie als durch das angegebene funktionelle Moment bedingt, in andern als durch dasselbe mitbedingt aufzufassen sein.

2. Aus dem Gr.'schen Aphasiefall wäre nur dann zu schliessen, dass buchstabierend im Sinne Grashey's geschrieben wird, wenn die Herabsetzung der Funktionsfähigkeit der Centren der Schreibebewegungsvorstellungen ausgeschlossen wäre.

3. Der Sommer'sche Befund beweist für diesen Fall eine direkte Erregung der Centren der Schreibebewegungsvorstellungen von den Centren der Objektvorstellungen aus. Diese Erregung verursacht Schreibebewegungen. Die durch diese entstehenden Schreibebewegungsempfindungen bewirken auf Grund associativer Beziehungen die Reproduktion des gesuchten Worts. Mit der Behauptung der Entstehung von Schreibbewegungsvorstellungen würde man zu weit gehen.

Referate.

Beitrag zur Kenntniss der Blutcirculation im Gehirn. Von Max Reiner und Julius Schnitzler. Arch. f. exper. Path. Bd. 38, Heft 3 u. 4.

Die vorliegende Arbeit enthält eine Wiederholung und Fortsetzung der von Gustav Gärtner und Julius Wagner im Jahre 1887 in der Wiener med. Wochenschr. No. 19 u. 20 unter der Ueberschrift „Ueber den Hirnkreislauf" beschriebenen Versuche. Zwischen beiden Arbeiten besteht jedoch ein sehr wesentlicher Unterschied in den Standpunkten, von welchen aus die Verfasser ihre Versuchsergebnisse betrachten. Gärtner und Wagner haben noch den sozusagen naiven Standpunkt: sie setzen ohne weiteres voraus, dass die Hirncirculation denselben mechanischen Gesetzen gehorche wie die Blutbewegung in den übrigen Organen, d. h. dass Steigerung des arteriellen Druckes und Erweiterung der Arterien eine Vermehrung der Blutströmung zur Folge habe, und benützen ihre Versuche dazu, um festzustellen, durch welche Eingriffe der arterielle Blutdruck im Gehirne steige oder die Gehirnarterien sich erweitern. In der Folge sind nun aber eine Reihe von Arbeiten (die erste derselben sogar schon vor 1887) erschienen, welche diesen naiven Standpunkt für unzulässig erklären; es wurde darauf aufmerksam gemacht, dass in der geschlossenen Schädelrückgratshöhle jede Erweiterung irgend eines Gefässes eine entsprechende Verengerung eines anderen Gefässes zur Folge haben könne bezw. müsse. Althann (Beitr. zur Phys. u. Path. der Circul. Dorpat 1871) und in besonders scharfer Formulirung Geigel (Ueber die Circulation im Gehirn und ihre Störungen. Virchow's Arch. Bd. 119) gingen so weit, zu behaupten, dass die Blutströmung im Gehirne infolge dessen durchaus anderen Gesetzen gehorche als in den übrigen Organen, dass eine Steigerung des arteriellen Druckes und eine Erweiterung der Hirnarterien eine Verminderung der Blutströmung durch das Gehirn bewirke. Allerdings zeigten Referent (Die Regulirung der Blut-

bewegung im Gehirn. Virchow's Arch. Bd. 122) und Grashey (Festschr. für L. A. Buchner, München 1892), dass eine derartige Schlussfolgerung nicht berechtigt sei, dass der Umstand des Geschlossenseins der Schädelrückgratshöhle unter physiologischen Verhältnissen nicht eine Umkehrung der Strömungsgesetze bedinge und dass eine solche erst unter ganz bestimmten Umständen, z. B. bei übermässiger Steigerung des arteriellen Druckes eintreten könne. Der Zweifel an der Berechtigung der Anschauung von der Gleichheit der Strömungsgesetze (unter physiologischen Verhältnissen) für alle Organe war aber damit wachgerufen, und jeder, welcher sich mit der Frage der Hirncirculation beschäftigt, muss damit rechnen, dass im Gehirn eigenthümliche anatomische Verhältnisse vorliegen. Die Herren Reiner und Schnitzler sagen mit vollem Rechte, dass die Arbeiten Geigel's, Grashey's und des Referenten wesentlich theoretischer Natur seien, ihr Vorhandensein zwingt sie aber, einen wesentlich anderen Standpunkt als früher Gärtner und Wagner einzunehmen; die Versuche sollen nunmehr nicht sowohl zeigen, welche Eingriffe Drucksteigerung in den Hirnarterien bewirken, als vielmehr nachweisen, ob eine solche Drucksteigerung Vermehrung oder Verminderung der Blutströmung im Gehirne bewirkt.

Das Versuchsverfahren war das von Gärtner und Wagner benützte. Dem curarisirten, ziemlich grossen Hunde wurde eine Canüle in den peripherischen Ast der Vena jugul. ext., welche beim Hunde fast alles Hirnblut abführt, endständig eingebunden, nachdem alle Aeste dieses Venenstammes mit Ausnahme der Hirnvenen unterbunden waren. Die Intensität der Blutströmung durch das Gehirn wurde durch Zählung der aus der Canüle fallenden Blutstropfen gemessen. Es ergab sich dabei, dass eine irgendwie, z. B. durch Reizung der Splanchnici bewirkte Steigerung des gesamten arteriellen Druckes eine Vermehrung der Tropfenzahl bewirkte. Stieg z. B. bei Reizung der Splanchnici der art. Druck von 125 mm Hg auf 180 mm Hg, so wuchs die Tropfenzahl im Verhältnisse von 9 zu 14. Als demselben Tiere die Membrana obturans und damit die Schädelrückgratshöhle eröffnet wurde, so ergab sich im wesentlichen dasselbe, nämlich eine Steigerung der Tropfenzahl bei Reizung der Splanchnici im Verhältniss 11 zu 17. Jede Blutsdrucksteigerung bewirkte eine Fluxion zum Gehirne, und diese Fluxion war nach Eröffnung des Subarachnoidealraumes ungefähr die gleiche wie vor Eröffnung.

Die zweite experimentell zu behandelnde Frage ist die der Wirkung einer activen Erweiterung der Hirnarterien auf die Blutströmung. Zur Zeit ist es noch unentschieden, ob das Gehirn eigene Gefässnerven besitzt; vielfach ist dies verneint worden. Die Verfasser benützten ihre Experimente auch zu einem Versuche, diese wichtige Aufgabe zu lösen. Sie reizten zu diesem Zwecke den centralen Stumpf des Vago-Sympathicus. Dabei ergaben sich widersprechende Resultate: „Man trifft manchmal einen Nervenstamm, dessen centrale Reizung die Tropfenfolge aus der isolirten Hirnvene verringert, in einem anderen Falle tritt keine Aenderung ein, in einer dritten Reihe von Fällen tritt eine auffällige Beschleunigung der Tropfenfolge ein." Aus diesen letzteren Versuchen, welche durchaus gleich ausfielen, gleichgiltig ob der Subarachnoidealraum eröffnet war oder nicht, schliessen die Verfasser, dass eine Erweiterung der Hirnarterien zu einer vermehrten Blutströmung im Gehirn führen kann, „dass die active Vasodilatation zu einer Hyperämie führen kann". Die Versuche mit Verminderung oder Unveränderlichkeit der Tropfenfolge werden von den Verfassern als belanglos ausgeschieden.

Gegen die Deutung der ersten Versuchsreihe der Verfasser könnte man einwenden, dass nicht zugleich der Druck und das Lumen der Hirnarterien gemessen ist, dass also das, worauf es vor allem ankommt, die Höhe des arteriellen Blutdrucks und die Weite der Gefässe im Gehirne selbst unbekannt sind; man könnte meinen, dass die bei Splanchnicusreizung eintretende Steigerung des arteriellen Druckes sich nicht bis in die Hirnarterien fortsetzt. In gleicher Weise könnte man bei der zweiten Versuchsreihe behaupten, es sei gar nicht nachgewiesen, dass die Reizung des Vago-Sympathicus Gefäss-Erweiterung bewirke; im Sinne der Theorie Geigel's könnte man folgern, es handle sich thatsächlich um eine Gefässverengerung. Diese

Einwände werden dadurch hinfällig — und hierin findet Ref. insbesondere das Bedeutsame an den Versuchen der Verfasser —, dass die Eröffnung der Membr. obtur. nichts an dem Erfolge der Versuche änderte, dass also die Strömungsbedingungen unabhängig von dem Umstande sein müssen, ob die Schädelrückgratshöhle geschlossen oder offen ist. Ref. hat schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass der Umstand, dass das Gehirn nach der Trepanation durchaus wie vor derselben functionirt, ohne weiteres beweise, dass für die geschlossene Schädelrückgratshöhle physiologischerweise dieselben qualitativen Strömungsgesetze gelten müssen wie für die offene. Wenn bei geöffneter Membr. obtur. die Reizung der Splanchnici Vermehrung der Blutströmung bewirkt, so ist dies, da hier die gleichen Verhältnisse wie in anderen nicht in unnachgiebiger Kapsel befindlichen Organen vorliegen, nur dadurch möglich. dass die Drucksteigerung auch in den Hirnarterien erfolgt; folglich bewirkt auch bei geschlossener Schädelrückgratshöhle die Reizung der Splanchnici Drucksteigerung in den Hirnarterien. Ganz der gleiche Schluss gilt für die Reizung des Vago-Sympathicus. (NB. Die Verfasser selbst schliessen nicht in dieser Weise, sondern benutzen unmittelbar die Versuchs-Ergebnisse, wozu man wohl aber nicht berechtigt ist.) Aus diesen letzten Versuchen würde übrigens noch folgen, dass das Gehirn eigene Gefässnerven besitzt, deren erweiternde Fasern wohl vom Vagus herstammen müssten, da die Verfasser Vaso-Dilatation erzielten. und es doch kaum anzunehmen ist, dass der Sympathicus gefässerweiternd wirken sollte.

Auf Grund ihrer Versuche stellen sich die Verfasser zunächst auf denselben Standpunkt, den Ref. gegenüber Geigel eingenommen hat; sie kommen zu dem Ergebnisse, dass Steigerung des arteriellen Druckes und Erweiterung der Arterien im Gehirne auch bei geschlossener Schädelkapsel ganz ebenso wie bei den übrigen Organen eine Vermehrung der Blutströmung zur Folge habe.

Sie besprechen alsdann ausführlicher die vom Ref. und von Grashey aufgestellte Meinung, dass die Blutdrucksteigerung im Gehirne nur bis zu einer gewissen Grenze gehen dürfe, falls eine vermehrte Strömung daraus folgen solle. Sie weisen diese Meinung zurück, da sie selbst bei der stärkst möglichen Drucksteigerung, wie sie sich durch Strychnin-Einspritzung erzielen lässt, nur eine sehr starke Vermehrung der Blutströmung — das Blut floss jetzt nicht mehr in Tropfen, sondern im Strahle aus der Canüle —, nicht aber eine Verminderung erhielten. So interessant dieser Versuch ist, so hält ihn Ref. nicht für beweiskräftig, da der absolute Wert des kritischen Druckes, bei welchem eine weitere Drucksteigerung eine Verminderung der Blutströmung zur Folge haben müsste, unbekannt ist und recht wohl weit oberhalb des durch Strychnin zu erzielenden Betrages liegen kann.

Ref. möchte noch einen kleinen Irrtum der Verfasser, betreffs seiner eigenen Arbeit, erwähnen. Es wird (S. 255) angegeben, dass die Unveränderlichkeit des Lumens der Capillargefässe geradezu eine Voraussetzung der Theorie des Ref. bildet. Ref. möchte dies zurückweisen, seine ganze Deduction rechnet vielmehr beständig mit der Veränderlichkeit der Lichtung sämtlicher Hirngefässe.

Es ist zu wünschen, dass das Versuchsverfahren der Verfasser noch fernerhin Anwendung findet, da man wohl erwarten kann, dass es unter passenden Abänderungen auch über Einzelfragen der Hirncirculation wird Aufschluss gewähren können. Man könnte z. B. untersuchen, ob eine Reizung eines einzelnen Hirnteils, z. B. des Seh-Centrums durch Belichtung der Netzhaut, Vermehrung der Blutströmung zur Folge hat.

Benno Lewy (Berlin).

Doppelte Leitung im Centralnervensystem. C. S. Sherrington, Liverpool. Communication made to the Royal Soc. of London, mit Erlaubniss des Verf. übersetzt.

In einer im letzten Jahr der Gesellschaft vorgelegten Mittheilung[1])

[1]) Experiments in examination of the peripherical distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves, Part II, Abstract, Roy. Soc. Proc. vol. 60, No. 365.

lenkte ich die Aufmerksamkeit auf einige auffällige Erscheinungen von „langer Leitung" durch das verlängerte Mark und Rückenmark und unter anderem auch auf folgende: Wird nach einem Querschnitt durch die Bulbospinalaxe der Funiculus gracilis gereizt, z. B. im Bereich des Calamus scriptorius, so verursacht die Reizung eine Bewegung (Contraction, Relaxation) in der gleichseitigen Hinterextremität. Wenn statt dessen der Funiculus cuneatus gereizt wird, so erfolgt die Bewegung (Contraktion, Relaxation) in der gleichseitigen Vorderextremität. Die Bewegung der hinteren Extremität besteht beim Affen gewöhnlich in einer Anziehung und Beugung der grossen Zehe, bei der Katze in einer Beugung des Knies, der Hüfte oder des Fusses. Die Bewegung der vorderen Extremität ist beim Affen gewöhnlich eine Anziehung und Beugung des Daumens, wobei häufig die anderen Finger gestreckt werden; bei der Katze öfter eine Beugung des Ellbogens mit Vorziehung der Schulter. Die vorkommenden Bewegungen wechseln jedoch, und ich will hier nur hinzufügen, dass die vom Funiculus gracilis ausgelösten auch auf die Vaginal- und Analöffnung, den Schwanz und die Bauchmuskeln, die vom Funiculis cuneatus ausgelösten auch auf das Zwerchfell sich erstrecken, dass ich jedoch weder vom F. gracilis, noch vom F. cuneatus aus gleichseitige Streckung im Ellbogen oder Kniegelenk erhalten habe.

In meiner früheren Mitteilung war dieser Erscheinung unter der Bezeichnung „langer bulbospinaler Leitung" Erwähnung gethan. Ich gab keinerlei Erklärung, weil mir erst eine weitere Untersuchung nötig erschien. Seitdem nahm ich verschiedene Gelegenheiten wahr, um diese Reaktion weiter zu beobachten und kam zu folgenden Resultaten:

Die nach Durchschneidung des Bulbus durch Reizung des F. gracilis ausgelösten Bewegungen im Perineum oder in der hinteren Extremität erhält man auch dann noch, wenn man diesen Strang oben und von seinen ventrolateralen Verbindungen auf eine Strecke von 3 cm lostrennt und dann sein oberes Ende an einem Faden aufhängt. Die Reaction ist daher schwerlich Stromschleifen zuzuschreiben, welche auf die Seitenstränge und die in denselben enthaltenen absteigenden Bahnen wirken könnten.

Ich habe faradische Ströme verwandt und die Stromstärke so gewählt, dass der Strom auf der Zungenspitze kaum oder garnicht fühlbar war. Die Elektroden waren brunirte Stahlnadeln, die ungefähr 1 mm von einander entfernt auf die Oberfläche des Rückenmarks oder der Oblongata aufgesetzt wurden. Man erhält die Reaktion auch dann noch, wenn der Querschnitt vollständig unterhalb der Nuclei graciles und cuneati ausgeführt wird, sie ist also nicht an die Zellen dieser Kerne gebunden.

Die Reaktion wird durch vollständige beiderseitige transversale Durchschneidung der Vorderseitenstränge und der grauen Substanz des Rückenmarks in der Höhe des Ursprungs

der 5. Cervicalwurzel
oder „ 8. „
„ „ 5. Dorsalwurzel
oder der 1. oder der 5. Lumbalwurzel (Katze)

nicht aufgehoben.

Die Reaktion schwindet hingegen sofort bei Durchschneidung der Hinterstränge in der Höhe irgend einer der vorbezeichneten Wurzeln, wenn dabei auch die Vorderseitenstränge und die graue Substanz verschont werden.

Die Reaktion des linken F. gracilis verschwindet auf Durchschneidung des linken Hinterstrangs, diejenige des rechten auf Durchschneidung des rechten Hinterstrangs.

Die Reaktion kann, wenngleich unvollständig, stets auch durch mechanische Reizung ausgelöst werden, z. B. durch Druck mit einer Elfenbeinzange, oft auch durch blosses Berühren mit derselben.

Aus den obigen Versuchen erhellt, dass die bei der Reaktion betheiligte Leitung die Fasern der Pyramidenbahn nicht enthält, — ein Irrthum, in welchen man zunächst verfallen könnte. Auch die folgende Beobachtung widerlegt diese falsche Annahme endgültig.

Ich fand nämlich die „langen intraspinalen Reflexe“ [1]) aufgehoben oder stark herabgesetzt, wenn ich diejenigen sensiblen Rückenmarkswurzeln, welche aus dem Entladungsgsgebiet der Reflexe kommen, vollständig durchtrennte.

So lösen, um einen in meiner früheren Mitteilung beschriebenen Fall anzuführen, wenn die rechte Vorderpfote gereizt wird, die kurzen Leitungsbahnen des Rückenmarks eine Entladung in den Beugern des Ellbogengelenks, den Streckern des Handgelenks u. s. w. derselben Extremität und die langen Leitungsbahnen des Rückenmarks eine Entladung in den Muskeln der gleichseitigen hinteren Extremität aus. Von der Vorderpfote aus eine Bewegung des gekreuzten Hinterbeins auszulösen, ist relativ schwer; diese contralaterale Bewegung erhält man weniger constant und weniger leicht, und, wenn man sie erhält, so ist sie weniger kräftig und kürzer und beginnt meistens später, als diejenige der gleichen Seite. Durchtrennt man aber, im angegebenen Fall, die Reihe der zuleitendenden Spinalwurzeln, welche dem rechten Hinterbein zugehören, und wiederholt man alsdann die Reizung der rechten Vorderpfote, so beschränkt sich die Reaktionsbewegung auf das gekreuzte Hinterbein. Es ist dann ausserordentlich schwer, oft unmöglich, im gleichseitigen Hinterbein mittelst der in Rede stehenden langen spinalen Leitungsbahn, also auf der Seite der durchschnittenen zuleitenden Wurzeln eine Entladung auszulösen, obgleich gerade diese Seite sonst besonders leicht zu erregen ist. Ich finde, dass in ähnlicher Weise Durchtrennung der dorsalen (zuleitenden) Wurzeln in ihrem extraspinalen Verlauf die von den Funiculi graciles und cuneati auslösbare Reaktion sehr abschwächen. Es sei z. B. regelmässige Beugung des rechten Knies oder der rechten grossen Zehe auf Reizung des F. gracilis am oberen Ende des Rückenmarks eingetreten; wenn man nun die extraspinalen (zuleitenden) Dorsalwurzeln des rechten Hinterbeins durchtrennt, so verschwindet die bis dahin regelmässig eingetretene Reaktion ganz oder fast ganz. Die Durchschneidung der Wurzeln für die rechte Hand hebt die Reaktion der rechten Hand, nicht aber diejenige der linken auf und umgekehrt. Andererseits wird die Beugung des Knies, der grossen Zehe oder des Ellbogens, welche durch Reizung der Rinde der motorischen Region oder der Seitenstränge (Pyramidenstrangfasern) erzielt wird, wie in einer früheren Nummer dieser Berichte [2]) von Dr. Mott und mir gezeigt worden ist, durch die Durchschneidung der hinteren Wurzeln nicht abgeschwächt, sondern scheint sogar im Gegenteil oft leichter erhältlich. In dieser Hinsicht zeigt sich also, dass die bei direkter Reizung der Funceali graciles und cuneati sich ergebende Reaktion in merkwürdiger Weise sich von derjenigen durchschneidet, welche man durch Reizung der Pyramidenstrangfasern und der Rinde der Centralwindungen auslöst. Andererseits gleicht sie augenscheinlich hierin in hohem Grade den langen Spinalreflexen, wie ich sie oben definiert habe.

Welcher Art ist demnach die von den Funiculi graciles und cuneati auslösbare Reaktion? Augenscheinlich ist bei ihr jeder Hinterstrang des Rückenmarks als Leitungsbahn betheiligt, in vielen Fällen als eine lange, nicht selten sogar als eine ansehnlich lange Leitungsbahn, welche sogar das Rückenmark in seiner ganzen Länge durchlaufen kann.

Aus Obigem schliesse ich, dass, wenngleich der Hinterstrang, wie längst festgestellt, mit Ausnahme seines kurzen, faserarmen und tiefliegenden Grundbündels eine in funktioneller Beziehung rein aufsteigende Bahn ist, welche nur aus sensiblen Wurzelfasern besteht, welche grösstentheils — jedenfalls sämmtliche lange Fasern — aufsteigend verlaufen, doch in meinen jetzt mitgetheilten Versuchen die Leitung in denselben Hintersträngen eine absteigende ist, und zwar zuweilen in ganzer Länge des Rückenmarks. Das heisst: die Leitung muss in meinen Versuchen absteigend und cellulipetal sein in Axonen, welche sonst aufsteigend und cellilufugal leiten. oder: die Fortpflanzung der künstlich erzeugten Erregung muss bei meinen Beobachtungen „antidrom“ statt „orthodrom“ gewesen sein. Die motorischen

[1]) Ibid.

[2]) Experiments upon bla Influence of Sensory Nerves upon Movement and Nutrition of the Limbs. Roy. Soc. Proc. Vol. 57, March 7, 1895.

Entladungen erkläre ich aus der Ausbreitung der antidrom verlaufenden Erregung auf die Collateralen der erregten Fasern, da ja diese Collateralen auf motorischen Neuronen endigen.

Die Fortpflanzungsrichtung in meinen Versuchen steht daher im Gegensatz zu dem von Ramon y Cajal[1] und Gehuchten[2]) aufgestellten Gesetz der „polarisation dynamique des nevrons." Dagegen widerspricht meine Beobachtung nicht dem, was James[3]) als „law of forward direction" bezeichnet hat; sie beweist nur, dass dieses Gesetz das Vorhandensein von mindestens zwei Gliedern in der Leitungskette voraussetzt. Die Reaktion ist daher meiner Meinung nach eine äusserst schlagende Illustration der doppelten (antidromer, also doppelsinniger) Leitung im Nervensystem. Nach du Bois' grundlegender Beobachtung am Froschischiadicus haben Kühne's Sartorius-Experiment[1]) und Babuchin's[2]) umgekehrte Entladung in der Nervenfaser des elektrischen Lappens eine befriedigende Grundlage für doppelsinnige Leitung in den peripherischen Nerven ergeben. Aber zwischen jenen Experimenten und den meinigen sind in der That Unterschiede. In letzteren findet 1. die Fortpflanzung über relativ grosse Strecken statt und 2. die Reaktion erfolgt innerhalb des Centralnervensystems. Diese Unterschiede brauchen jedoch die Verwandtschaft der Erscheinungen nicht aufzuheben. Sie machen dieselbe nur um so lehrreicher.

Es ist offenbar, dass eine Gelegenheit zur Auffindung antidromer Leitungen auch in anderen Theilen des Centralnervensystems, ausserhalb der Hinterstränge, gegeben sein muss. So habe ich, wenn ich, besonders mit elektrischen Strömen, das Metencephalon (Kleinhirnwurm und den Isthmus des Rhombencephalons) [4]) nach Abtragung der höher gelegenen Hirntheile reizte, Bewegungen in den Gliedmassen und dem Rumpf gesehen; auch Hemmungen kommen hierbei vor, so z. B. bei letzterer Reizung eine Hemmung des tonischen Streckkrampfes der Vorder- und Hinterextremitäten mit Contraktion der Knie- und Ellbogenbeuger wie man sie bei lokalen Spinalreflexen beobachtet.[1]) Es wird noch festzustellen sein, ob in Fällen wie in den obenerwähnten nicht Beispiele antidromer Leitung in aufsteigenden Bahnen vorliegen. Die antidrome Leitung kann, während sie bei richtiger Auffassung schätzbare Aufklärung giebt, bei Verkennung zu falschen Schlüssen führen. Ihre methodische Verwendung sollte uns ein neues werthvolles Hilfsmittel für neurologische Untersuchungen an die Hand geben.

Buch-Anzeigen.

Die Irren-Anstalt Herzberge der Stadt Berlin in Lichtenberg mit Bemerkungen über Bau und Einrichtungen von Anstalten für Geisteskranke. Von C. Moeli. Berlin 1896. Otto Enslin.

Die psychiatrische Litteratur besitzt nicht viele Abhandlungen über Einrichtung von Irrenanstalten, die über das Mass einer einfachen Beschreibung hinausgehend allgemeine Gesichtspunkte betonen. Anders das vorliegende Büchlein namentlich in seinem letzten Abschnitt.

Beim ersten Theil wird der Leser sich nicht dem Eindruck verschliessen können, dass die Einrichtungen der Anstalt Herzberge bis in die

---

[1]) Medicina practica, 1889. Revista de Ciencias Medicas de Barcelona, Nos 21 u. 22, 1891.

[2]) La cellule vol. 7 p. 101, 1891.

[3]) Psychology und cf. Waller, Science Progress, vol. 3, p. 186, May 1895.

[1]) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1859, p. 595.

[2]) Du Bois Reymond's Arch. f. Physiol. 1877, p. 66.

[4]) Sherrington, Roy. Soc. Proc. vol. 60, p. 414.

[1]) Ibid.

geringsten Einzelheiten auf das sorgfältigste unter Berücksichtigung aller Eventualitäten vorbedacht und ausgeführt sind. Die elektrische Beleuchtung gewährt ausser völliger Eliminierung der Feuersgefahr — die Anwendung des Dreileitersystems machte eine Nothbeleuchtung überflüssig — durch Anbringung der Dunkelsteller die Möglichkeit einer leichten und schnellen Regulirung. Bemerkenswerth ist das Fehlen einer Schutzvorrichtung (Drahtnetz) um die Glühlampen, welches voll und ganz durch die Erfahrung gerechtfertigt ist, dass auch die erregtesten Kranken keine Zerstörungsversuche gemacht haben. Die Vertheilung der Baderäume ist sehr zweckmässig, namentlich im Pflegehaus, wo zwischen je 2 Sälen der Abtheilung für Bettlägerige ein Badezimmer mit Wascheinrichtung sich befindet. Bemerkenswerth ist der Luxus eines Schwimmbassins. Um den Charakter des Krankenhauses zu wahren, ist von einer Sicherung der Fenster im Pflegehause Abstand genommen, dagegen sind die verschiedensten Ventilationsvorrichtungen angebracht; es lässt sich dabei die Erwägung nicht unterdrücken, dass deren Bedienung nicht sehr einfach ist und andererseits keine Ventilation der durch die geöffneten unteren Fensterflügel gleichkommt. M. giebt dann seiner Ueberzeugung Ausdruck, dass in Baracken am besten die körperlicher Pflege bedürftigen Geisteskranken untergebracht sind.

Einige Worte widmet der Verf. auch der Wärterfrage; er hat durch Gewährung besonderer Schlafräume für das Personal und Einrichtung geselliger Zusammenkünfte nach Möglichkeit gethan, was „die Selbstachtung durch äussere Rücksichtnahme zu erhöhen" im Stande ist. Freilich wird das Personal auch durch umfangreichen Wachtdienst, dessen Nothwendigkeit aber ohne Weiteres aus der Schwere des Krankenmaterials erhellt, in Anspruch genommen: auf der Frauen- und Männerabtheilung je sieben Nachtwachen.

M. kommt zum Schluss, dass grössere Anstalten den Vorzug der „Vielseitigkeit der Einrichtungen und genügenden räumlichen Trennung" haben, macht aber das Einklassensystem zur Vorbedingung, weniger, weil durch selbstzahlende Kranke der Arzt persönlich stark in Anspruch genommen ist, als weil die Verwaltung verwickelter wird. Verf. befürwortet somit die Trennung der Kranken bemittelter und unbemittelter Stände und verweist erstere in die Privatanstalten; die staatlichen Behörden, die im Gegensatz zu städtischen Gemeinwesen wie Berlin die Fürsorge für Geisteskranke aller Stände übernehmen, können also dieser Forderung nicht gerecht werden, da ökonomische Rücksichten sie zum Bau einer gemeinsamen Anstalt zwingen.

Für Verbrecher wird aus den bekannten Gründen eine eigene Anstalt gefordert.

Hohes Interesse erwecken die Mittheilungen von M.'s Erfahrungen die Behandlung der Alkoholisten und die Familienpflege betreffend. Die Resultate bezüglich des ersten Punktes waren, soweit der Aufenthalt in der Anstalt auch auf den ganz freie Bewegung gestattenden Landhäusern in Betracht kommt, günstige, aber der Heilerfolg versagte bald nach der Entlassung. Die Familienpflege erwies sich für die Alkoholisten weniger geeignet, als für andere Kranke; von diesen seien besonders zwei Kategorien erwähnt:

1. geistig schwächere Personen, die in dem Anstaltseinerlei zu bequem werden und draussen mehr Anregung erhalten,
2. Frauen mit leichten Unruhezuständen, auf die in der Pflege besser Rücksicht von der einzelnen Familie genommen werden kann, während solche Kranke in der Anstalt überall anstossen.

Um die Famienpflege anderwärts einzuführen, ist die Weiterführung der ärztlichen Aufsicht erforderlich, und der Betrieb läst sich also überall dort einrichten, wo die Anstalt in oder nahe bei einem grösseren Orte liegt.

Bennecke-Jena.

Ueber puerperale Psychosen. Von O. Knauer. Berlin 1897. S. Karger

Verf. bespricht die sogenannte Puerperalpsychosen vom Standpunkt Olshausens', Hansen's und Martin Schmidt's. Unter 660 geisteskranken Frauen zählte er 82 Puerperalpsychosen (12,5 pCt.) Von diesen waren 9 zu den Infektionspsychosen, 71 zu den idiopathischen Psychosen und 2 zu den Intoxikationspsychosen im Sinne Olshausen's zu rechnen. Auffällig ist der

geringe Prozentsatz der ersten Gruppe. Ref. findet einen sehr viel grösseren Prozentsatz. Sämmtliche Krankengeschichten werden theils kurz theils ausführlicher mitgetheilt. Die beiden Intoxikationspsychosen waren eklamptischen Ursprungs. Belastung war in 54 Fällen nachzuweisen. In 20 Fällen handelte es sich um eine einfache Melancholie. In 40 Fällen war ein depressives Vorstadium nachzuweisen. Heilung trat in 21 Fällen, Besserung in 35, Tod in 2 Fällen ein. In 24 Fällen wurde Heilung nicht erzielt bezw. erfolgte die Entlassung vor Eintritt der Heilung. Die Arbeit des Verf.'s ist namentlich als statistischer und casuistischer Beitrag zu der Lehre von den Puerperalpsychosen in den besseren Ständen, denen seine Kranken durchweg angehörten, zu schätzen. Z.

Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Von A. Goldscheider. 2. vollständig umgearbeitete und wesentlich vermehrte Auflage. Berlin. 1897. Fischer's Med. Buchhandl.

Das Format des bekannten Goldscheider'schen Buches ist in der neuen Auflage grösser, der Druck übersichtlicher und der Inhalt reichhaltiger geworden. Es ist jedenfalls auf seinem Gebiet weitaus das praktischste und zuverlässigste. Im Interesse künftiger Auflagen möchte Ref. auf einzelne Lücken bezw. Dunkelheiten hinweisen. Im Untersuchungsschema ist die Eintheilung der allgemeinen Gehirnfunktionen unrichtig. Auch die parallele Aufführung von „Delirien, maniakalischen Zuständen" entspricht der heutigen Psychopathologie nicht. Moria ist nicht identisch mit abnormer Heiterkeit, vielmehr bezeichnet Moria das alberne, läppisch-heitere Wesen mancher Schwachsinnigen. Die Sinnestäuschungen bei Herderkrankungen hätten eine kurze Erwähnung verdient. Die Demenz hat mit der Benommenheit des Sensoriums nichts zu thun. Den Werth des Dynamometers unterschätzt G. Er leistet dem Ref. grosse Dienste, wenn es sich darum handelt, z. B. bei Neurasthenie, die Ermüdung — bei öfter in bestimmten Intervallen wiederholtem Druck — zu verfolgen. Die Fehldistanzen bei der Lokalisation von Berührungen sind keineswegs minimal (S. 27). Man findet bei völlig gesunden Individuen Lokalisationsfehler bis zu 6 und 7 cm (Oberarm, Oberschenkel; vgl. die von Lewy bei mir verfasste Arbeit, Zeitschr. f. Phys. u. Psych. 1895). In einer neuen Auflage wäre namentlich auch die Wilbrand-sche Methode der Gesichtsfeldaufnahme zu berücksichtigen. Das kalte Bad sollte als Hülfsmittel zur Hervorbringung eines latenten Sehnenphänomens nicht unerwähnt bleiben. Erst vor Kurzem hat sich mir das Mittel wiederum in einem zweifelhaften Falle bewährt. Auch der Scheiber'sche Kunstgriff sollte speziell erwähnt werden. Das Schema S. 49 wird der klinisch doch bedeutungsvollen Thatsache der partiellen Kreuzung der Oculomotoriuswurzelfasern nicht gerecht (vergl. mein Schema im Artikel Pupilleninnervation des Reallexikons der med. Propädeutik). In der Lehre vom Tremor hätte Ref. die Unterscheidung eines Ruhe-Tremor, eines statischen Tremors und eines Intentionstremors gewünscht. Dem zweitgenannten kommt eine ganz bestimmte klinische Stellung zu (vergl. meine Psychiatrie S. 174 ff.).

Die topische Diagnostik hat Verf. mit Glück auf die Neuronlehre zu gründen versucht. Die Untersuchungen von Sherrington und Head hätten mehr Berücksichtigung verdient. Die alte Ecker'sche Figur 47 wäre besser durch eine korrektere, z. B. die Eberstaller'sche ersetzt worden. Die Fig. 48 bleibt hinter unseren heutigen Kenntnissen weit zurück.

S. 233 ist das Missverständniss naheliegend, die Tabes entwickele sich erst im weiteren Verlauf der Dementia paralytica, während viel öfter die Tabes den paralytischen Symptomen vorausgeht. Auch gehört der Grössen- und Verkleinerungswahn nicht schon zum Anfangsstadium des Dementia paralytica (S. 232). Die oft so auffällige initiale allgemeine Hypalgesie und die ebenso auffällige Abnahme der groben motorischen Kraft hätten ebenfalls Erwähnung verdient. Z.

Die Alkoholfrage und ihre Bedeutung für Volkswohl und Volksgesundheit. Von August Smith. Eine sozialmedizinische Studie. Tübingen 1895. Osiander'sche Verlagsbuchhandlung.

Die vorliegende Schrift schliesst sich an einen Vortrag an, den Verf. i. J. 1894 auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte

gehalten hat. Sie kann zur Lektüre nur dringend empfohlen werden. Allerdings ist unverkennbar, dass Verf. zuweilen über das Ziel hinausschiesst. Einer vollständigen Umarbeitung müsste in einer neuen Auflage die Lehre von den chronischen Alkoholpsychosen unterzogen werden. Speziell wird Verf. sich doch entschliessen müssen, die Thatsache anzuerkennen, dass in Folge des Alkoholgenusses gelegentlich eine typische chronische halluzinatorische Paranoia vorkommt (vgl. S. 47). Auch die sog. Dipsomanie beurtheilt Verf. zu einseitig und gelangt daher auch zu einer viel zu günstigen Prognose (90 pCt. Genesung). Es handelt sich hier um sehr verschiedene Zustände. Ref. unterscheidet folgende:

1. Chronische Alkoholisten leichteren Grades, welche in Folge einer gelegentlichen Verführung (Gesellschaft, Sorge, Aerger) in unregelmässigen Zwischenräumen zunächst zu einem einmaligen stärkeren Excess gelangen und in Folge dieses Excesses tage- und selbst wochenlang in demselben Maasse weitertrinken. Die Veranlassung zu dem Weitertrinken liegt theils in den gewöhnlichen Katzenjammergefühlen nach dem Excess, theils in der Präcordialangst, welche bei diesem Kranken in Folge eines stärkeren Alkoholexcesses auftritt. Nach dem Anfall kehren diese Kranken zu dem gewohnheitsmässigen relativ geringeren Alkoholquantum zurück. Diese Fälle sind am häufigsten.

2. Periodische Melancholiker. Die Angst ist primär. Zur Beschwichtigung der Angst trinken diese Kranken excessiv. Die Häufigkeit dieser Gruppe ist von Tuczek entschieden überschätzt worden.

3. Periodische Hypamoniaci. Die Schilderung, welche Verf. S. 44 entwirft, trifft auf diese Gruppe ziemlich gut zu.

Einen viel geringeren Bruchtheil stellt die periodische Paranoia, vereinzelte Fälle auch die Epilepsie und Hysterie. Strenge, d. h. regelmässige Periodizität zeigen übrigens auch die Fälle der 2. und 3. Gruppe selten. Mit der Bezeichnung epileptoid und epileptisch ist Verf. zu freigebig.

Sehr zweifelhaft erscheint auch die Behauptung des Verfassers (S. 55), dass man den drohenden Ausbruch eines Delirium tremens durch sofortigen Alkoholabbruch und forcierte Ernährung fast ausnahmslos vermeiden könne. Als Beruhigungsmittel wird mit Recht Trional empfohlen.

Die Orientirtheit ist bei dem akuten halluzinatorischen Wahnsinn der Trinker (Paranoia pall. ac.) nicht intakt, wie Verf. S. 57 anzunehmen scheint, sondern nur weniger gestört als bei dem Delirium.

Die Veränderungen der Hirnzellen sind bei dem chronischen Alkoholisten sehr wohl nachweisbar, nicht nur bei eben getödteten Thieren (S. 65).

Mit Recht wendet sich Verf. gegen die Alkohol-Freigebigkeit der Irrenanstalten. Die Schädlichkeit des Tabacks schlägt er erheblich zu niedrig an (S. 67).

Bezüglich der juristischen Behandlung des Trinkers wendet sich Verf. gegen die Entmündigung wegen Trunksucht. Er empfiehlt vielmehr die bekannten Bestimmungen des St. Galler Gesetzes, welches Verf. S. 98 abdruckt.

Prophylaktisch fordert Verf. die allgemeine absolute Abstinenz. Man wird seinen Fragestellungen und Schlüssen immer entgegenhalten können, dass für einen erblich unbelasteten, von neuro- und psychopathischen Symptomen freien, willenskräftigen, über die Folgen des Alkoholismus unterrichteten Erwachsenen die Gefahr eines pathologischen Rauschzustandes oder des Verfallens in chronischen Alkoholismus so gering ist, dass ein leichter Bier- oder Weingenuss unverfänglich ist.

Ref. könnte noch manche einzelne Bedenken gegen diesen oder jenen Satz erheben. Doch sind diese zu unwichtig gegenüber der Thatsache, dass es dem Verf. im Ganzen sehr gut gelungen ist, dem Arzt und dem gebildeten Laien einen Ueberblick über die Alkoholfrage vom ärztlichen Standpunkt zu geben. Z.

Die Färbetechnik des Nervensystems. Von B. Pollack. Berlin. 1897. S. Karger.

Das kleine Buch des Verfassers genügt einem dringenden Bedürfniss in ausgezeichneter Weise. Es werden ausführlich besprochen: 1. Die Technik der Gehirnsection, Methoden zur Conservirung des ganzen Gehirns. Plastische Reproduktion pathol.-anatomischer Präparate. 2. Härtung, Einbettung,

[illegible]

Atlas des Gehirns. [illegible]

die nicht scharf eingestellten Theile des Präparates als störende Schatten über die scharf eingestellten herüberlegen und das Bild unklar machen. Bildet man die Schnitte aber ohne Vergrösserung ab, so entspricht die Dicke des Bildes auch beim Photographiren der natürlichen Schnittdicke, und der Fehler wird wesentlich geringer, als bei der Abnahme vergrösserter Präparate. Auch hierbei werden die Schnitte ja wohl auch kaum mit der Schärfe einer Handzeichnung wiederzugeben sein, aber man nimmt diese geringere Schärfe gern mit in den Kauf, wenn es sich darum handelt, alles Subjective aus den Bildern auszuschalten. Wie nöthig das gerade für die gröberen Verhältnisse des Gehirns ist, ergiebt sich aus der Vergleichung älterer Abbildungen des Gehirns mit den heutigen, oder mit den Photographien des Retzius'schen Atlas. Gerade weil am Gehirn noch so vieles in seiner Bedeutung unbekannt ist, muss bei bildlichen Darstellungen desselben, die einen bleibenden Wert beanspruchen sollen, das Subjective möglichst fern gehalten werden. Freilich so einfach, wie bei den Bildern des genannten Atlasses von Retzius, lag die Sache bei der Aufgabe, die sich Wernicke und seine Mitarbeiter gestellt hatten, durchaus nicht.

Bei den grob anatomischen Bildern genügt der natürliche Helligkeitsunterschied an den verschiedenen Theilen des Objectes vollkommen, um ein scharfes photographisches Bild zu Stande zu bringen, bei Schnittpräparaten, selbst wenn dieselben nicht vergrössert werden sollen, ist das aber nicht der Fall. Hier muss die künstliche Färbung des Objects dazukommen, wenn man deutliche Bilder haben will. Färbungen für die Gehirnbestandtheile haben wir ja, aber das, was bei der Betrachtung der Schnitte mit blossem Auge eine genügende Differenzirung abgab, war noch lange nicht für die photographische Wiedergabe recht geeignet. Die Schnitte mussten daher überdifferenzirt werden. Das wäre für die wirklich mikroskopische Betrachtung der Präparate freilich sehr wenig vortheilhaft gewesen. Für die rein makroskopischen Bilder kam das nicht in Betracht, aber ein Zuviel musste auch hierbei vermieden werden.

Diese Schwierigkeit war verhältnissmässig leicht zu überwinden. Grösser war schon eine andere, die durch die erforderliche Grösse der Schnitte bedingt war. Die Schnitte gingen ja durch eine ganze Hemisphäre des menschlichen Gehirns, und solche Schnitte sind recht schwer gut anzufertigen und zu manipuliren. Auch die rein photographische Technik stiess auf grosse Schwierigkeiten, die erst durch eine unendliche Anzahl von Experimenten so weit wie möglich überwunden wurden und dergl. mehr.

Wir müssen daher den Herren Hahn und Sachs, die sich um die Herstellung der Photographien so sehr bemüht haben, sehr dankbar sein. Sie haben es aber auch zu Stande gebracht, dass der Atlas nunmehr eine Art „Standardwork" darstellt. Man kann an den Abbildungen einmal den normalen Bau des Grosshirns studiren, soweit derselbe an solchen Schnitten, die ja nicht jeder sich anfertigen kann, makroskopisch zu erkennen ist, und man kann etwaige abnorme Präparate dieser Art mit den normalen Abbildungen des Atlasses vergleichen. Es ist schon eine grosse Bequemlichkeit für die Darstellung, wenn man sagen kann: „Auf Schnitt 57 des Wernicke'schen Werkes war das und das verändert."

Freilich wäre das Werk doch recht unvollständig gewesen, wenn es nicht der blossen so zu sagen mechanischen Wiedergabe der Hirnschnitte auch ein geistiges Moment hinzugefügt hätte. Dieses besteht einmal in der jeder Tafel beigegebenen schematischen Pause, sodann in dem dem Atlas beigefügten erläuternden Texte, in welchem die Bilder eingehend besprochen sind.

Bis jetzt sind als Abtheilung 1 des Werkes 32 Frontalschnitte durch eine Grosshirnsphäre erschienen, deren Entfernung von dem Stirnpol des Gehirns in Millimetern angegeben ist.

Die Herstellung des Werkes, das ja beträchtliche Geldopfer erforderte, ist durch die Munificenz der Königlich prenssischen Akademie der Wissenschaften ermöglicht worden.

Zum Schlusse will ich nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, dass Probetafeln auf Wunsch von der Verlagsbuchhandlung zur Ansicht geliefert werden.

Frankfurt a. M. Weigert.

Tagesgeschichtliche Notizen.

In der Nummer des Progrès médical vom 9. Mai dieses Jahres äussert Bourneville Bedenken gegen die Abhaltung eines zweiten internationalen Congresses in Brüssel. Man wird in der That nicht leugnen können, dass die Congresshäufung in diesem Jahre ein Maximum erreichen wird.

In Philadelphia starb Hugo Engel, Professor der Neuropathologie; in Tokio Sakaki, Professor der Psychiatrie und Neurologie.

Bekanntlich ist noch strittig, in welchem Umfang ungefährliche an Dementia senilis leidende Kranke in Irrenanstalten unterzubringen sind. Der Präfekt des Seinedepartements hat neuerdings durch einen Erlass die Ueberführung solcher Kranken aus den gewöhnlichen Spitälern in die Irrenanstalten des Departements auf Fälle unmittelbarer Gefahr zu beschränken befohlen. Da auch bei uns eine ähnliche Frage binnen kurzem zu erörtern wird, verzeichnen wir diesen Versuch an dieser Stelle, um später über das Ergebniss zu berichten.

Die 23. Versammlung der American Neurological Association hat am 4.—6. Mai in Washington stattgefunden. Wir werden einen ausführlichen Bericht bringen, ebenso auch über die Versammlung der American Medico-psychological Association in Baltimore am 11.—14. Mai.

Die Société médicopsychologique hat am 3. Mai die Arbeiten von Battier und Lelong „Essai sur hallucinations motrices verbales", von Rieder „Recherches sur les urines à la deuxième période de la paralysie générale", und von Bonnet und von Maupaté „Du langage chez les idiots" mit Preisen gekrönt.

Der zweite Congrès national d'assistance wird in Rouen am 14. Juni abgehalten. Auf der Tagesordnung steht u. A. die Frage der Unterbringung der Epileptiker und der Fürsorge für entlassene Geisteskranke.

Die 65. Versammlung der British Medical Association findet in diesem Jahr in Montreal statt. Der Beginn ist auf den 31. August festgesetzt. Chairman der psychiatrischen Section ist Dr. R. M. Buche.

Berichtigung.

In dem vorigen Heft (No. 5) sind in dem Aufsatz des Dr. Mann „Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe und der passiven Beweglichkeit bei der Hemiplegie"

die Seiten No. 425 und 426

versehentlich beim Druck mit einander vertauscht worden. Die betreffende Stelle ist also in der Reihenfolge:

Seite 424, 426, 425, 427

zu lesen.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Th. Ziehen in Jena.

ST.

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

74379